

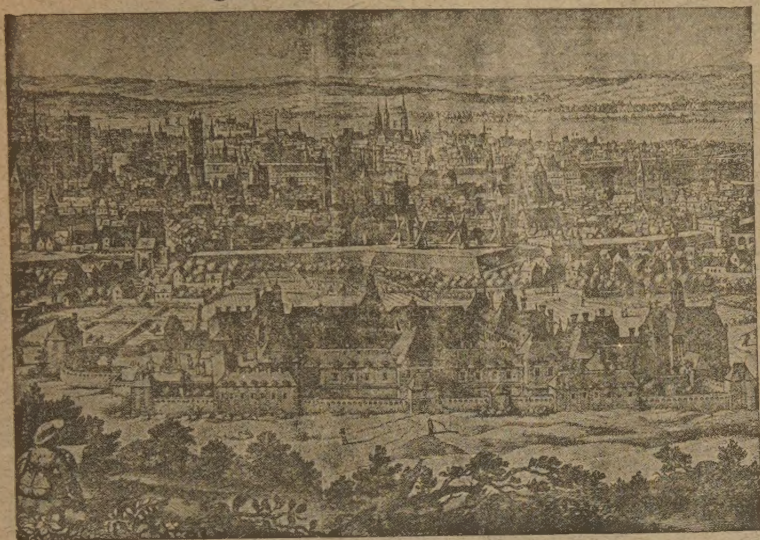
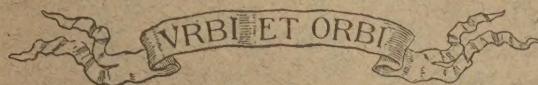
ANNÉE 1908. — FACULTE DE MEDECINE DE PARIS. — N°

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Mercredi 11 novembre 1908, à 1 heure

Par André-François-Marie WYSE-LAUZUN

Né à Bourg-Saint-Andéal (Ardèche), le 21 octobre 1879.



L'HOSPITAL SAINT LOUIS EN 1620

Contribution à l'étude de l'Éléphantiasis

Président : M. GAUCHER, professeur

Juges { *MM. PIERRE MARIE, professeur*
LCEPER, agrégé
ZIMMERN, agrégé

Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

HENRI JOUVE, 15, RUE RACINE

1908

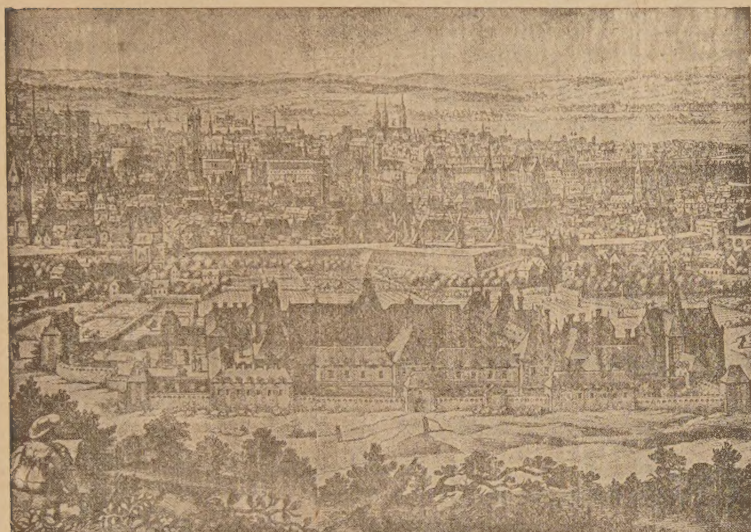
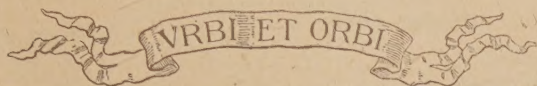
THÈSE
POUR
LE DOCTORAT EN MÉDECINE

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Mercredi 11 novembre 1908, à 1 heure

Par André-François-Marie WYSE-LAUZUN

Né à Bourg-Saint-Andéal (Ardèche), le 21 octobre 1879.



L'HOSPITAL SAINT LOUIS EN 1620

Contribution à l'étude de l'Eléphantiasis



Président : M. GAUCHER, professeur

Juges { *MM. PIERRE MARIE, professeur*
LCEPER, agrégé
ZIMMERN, agrégé

Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

HENRI JOUVE, 15, RUE RACINE

1908

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen	M. LANDOUZY
Professeurs	MM.
Anatomie.....	NICOLAS
Physiologie.....	CH. RICHET
Physique médicale.....	GARIEL
Chimie organique et Chimie générale.....	GAUTIER
Parasitologie et histoire naturelle médicale.....	BLANCHARD
Pathologie et thérapeutique générales.....	BOUCHARD
Pathologie médicale.....	{ BRISSAUD
	DEJERINE
Pathologie chirurgicale.....	LANNELONGUE
Anatomie pathologique.....	PIERRE MARIE
Histologie.....	PRENANT
Opérations et appareils.....	QUENU
Pharmacologie et matière médicale.....	POUCHET
Thérapeutique.....	GILBERT
Hygiène.....	CHANTEMESSE
Médecine légale.....	THOLNOT
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	GILBERT BALLET
Pathologie expérimentale et comparée.....	ROGER
Clinique médicale.....	{ HAYEM
	DIEULAFOY
	DEBOVE
	LANDOUZY
	HUTINEL
Maladies des enfants.....	JOFFROY
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.....	GAUCHER
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	RAYMOND
Clinique des maladies du système nerveux.....	LE DENTU
Clinique chirurgicale.....	{ BERGER
	RECLUS
	SEGOND
Clinique ophtalmologique.....	DE LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires.....	ALBARRAN
Clinique d'accouchements.....	{ PINARD
	BAR
	RIBEMONT-DESSAIGNES
Clinique gynécologique.....	POZZI
Clinique chirurgicale infantile.....	KIRMISSON
Clinique thérapeutique.....	ALBERT ROBIN

Agrégés en exercice.

MM.			
AUVRAY	CUNEO	LAUNOIS	NOBECOURT
BALTHAZARD	DEMELIN	LECENE	OMBREDANNE
BRANCA	DESGREZ	LEGRY	POTOCKI
BEZANCON (FER.)	DUVAL (PIERRE)	LENORMANT	PROUST
BRINDEAU	GOSSET	ICEPER	RENON
BROCA (ANDRÉ)	GOUGET	MACAIGNE	RICHAUD
BRUMPT	JEANNIN	MAILLARD	RIEFFEL, chef
CARNOT	JEANSELME	MARION	des travaux anat.
CASTAIGNE	JOUSSET (ANDRÉ)	MORESTIN	SICARD
CLAUDE	LABBE (MARCEL)	MULON	ZIMMERN
COUVELAIRE	LANGLOIS	NICLOUX	

Par délibération en date du 8 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions, émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE

*Bien faible témoignage de
reconnaissance et d'amour
filial.*

A LA MÉMOIRE DE MES CHERS MORTS

A MES PARENTS

A MES AMIS

En tête de ces quelques pages, qu'il nous soit permis de remplir un agréable devoir de reconnaissance et d'affection, en nommant : M. le Dr Léon Perrin, professeur de Clinique dermatologique et syphiligraphique à l'École de Médecine de Marseille, ancien interne de l'hôpital Saint-Louis de Paris. C'est sous la direction de ce maître éminent que nous avons commencé l'étude de la dermatologie. Durant tout le cours de nos années d'étudiant, avec une patience digne... d'un meilleur élève, il sut nous faire bénéficier chaque jour de sa science remarquable et de sa compétence universellement reconnue. Qu'il nous permette de lui redire, ici, quel souvenir ému nous garderons toujours de sa très grande bonté et combien nous sommes à la fois heureux et fier de pouvoir nous dire l'élève d'un tel maître.

Nous adressons aussi nos remerciements les plus sincères à nos professeurs de l'École de Marseille qui nous témoignèrent en mainte occasion un si vif intérêt.

A nos professeurs de la Faculté de Paris, nous exprimons toute notre reconnaissance, en particulier, à ceux dont nous avons suivi les leçons au cours complémentaire de dermatologie et syphiligraphie à l'hôpital Saint-Louis.

Enfin, à notre maître, M. le professeur E. Gau-

elles, dont nous aurons pu nous faire une
qualité d'enseignement théorique et clinique, et qui a
bien voulu nous faire l'honneur de présenter ses
travaux, sans aucunement l'exposition de ses goûts
particuliers et de ses autres occupations artistiques.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

CONTRIBUTION A L'ETUDE
De L'Éléphantiasis

AVANT-PROPOS

Depuis le commencement de nos études médicales, nous avons eu la bonne fortune d'observer six cas d'éléphantiasis, tous différents les uns des autres par leur origine et leur histoire pathologique.

Cette diversité de causes dont nous étions étonné, nous a conduit à étudier plus spécialement cette maladie, et nous en avons fait le sujet de notre thèse.

Or, dès le début de nos recherches, nous avons constaté ce double fait. D'abord, la rareté des cas d'éléphantiasis dans nos pays : ce n'est point, somme toute, une affection « des plus fréquentes », et nom-

breux sont les étudiants et même les praticiens qui n'en ont jamais rencontré.

Par contre, nous nous sommes trouvé en présence d'une quantité relativement considérable d'hypothèses, émises pour expliquer la pathogénie de cette maladie.

Abordant cette question après tant d'observateurs distingués et de maîtres éminents, nous ne pouvons prétendre la résoudre grâce à nos seules connaissances. Mais, plus heureux que nos devanciers — nous qui arrivons plus tard — nous avons pu bénéficier, non seulement de leurs travaux personnels, mais encore des diverses communications qui ont été faites durant ces dernières années.

Nous nous sommes proposé de faire un travail de mise au point. Aux observations publiées déjà, nous en ajoutons six nouvelles, accompagnées d'examen histologique et bactériologique.

Ce sont elles qui serviront de bases à cette étude :

Elle nous montreront une marche clinique et des lésions anatomiques à peu près toujours semblables.

Elles nous permettront de diviser l'éléphantiasis en : filarien, microbien et amicrobien ou états éléphantiasiques.

Elles nous indiqueront enfin la thérapeutique à suivre pour améliorer cette maladie ou s'opposer à son développement.

Nous présenterons, auparavant, un historique rapide de la question.

HISTORIQUE

Peu de maladies présentant des manifestations extérieures capables de frapper aussi fortement l'imagination que l'éléphantiasis, on peut affirmer que cette affection bizarre fut mentionnée du jour même où elle exista. Depuis Galien qui le premier en parla, jusqu'à nos jours, nombre d'auteurs ont abordé et traité cette question. Nous nous bornerons à rappeler seulement les noms et les dates dignes de retenir notre attention.

Tandis que les médecins grecs — Arétée et ceux de son époque — désignent sous le nom d'éléphantiasis une variété de la lèpre, Rhazès, médecin arabe (850-933), qui l'observe en Afrique et en Asie ou cette maladie est le plus fréquente, lui donne le nom de Da-el-phil ou pied d'éléphant, par suite de sa forme et de sa principale localisation.

Cette confusion primitive des Grecs entre la lèpre et l'éléphantiasis nous explique pourquoi, durant tout le moyen âge, les lépreux abritèrent à la fois ces deux maladies et tant d'autres dermatoses pseudo-lépreuses.

Ce n'est qu'au XVIII^e siècle que ces deux affections

sont nettement séparées par Town, Hilary et Hendy, qui, sous le nom de « *Beucemia Tropica* » ou maladie glandulaire de la Barbade, donnent une bonne description de l'éléphantiasis à laquelle ils attribuent — les premiers — une origine lymphatique.

Bouillaud en 1823 et Gaide en 1828, émettent la théorie vasculaire suivant laquelle l'affection serait produite par des lésions veineuses apportant un obstacle à la circulation de retour.

Jusque-là, on n'avait point encore songé à incriminer un parasite, et la découverte faite par Demarquay et Lemoine à Paris en 1863 de la filaire nocturne dans le liquide extrait de la vaginale d'un jeune homme originaire de la Havane passa presque inaperçue et fut bien vite oubliée. Trois ans après, Wurcherer à Bahia, la découvrit à son tour, et les travaux de Lewis en 1872, de Sousino en 1874, de Patrick Manson surtout en 1875, enfin de Bancroft en 1876, vinrent éclairer d'un jour nouveau l'histoire de l'éléphantiasis, en établissant le rôle de la filaire dans la pathogénie de cette affection. Pendant quelques années, personne ne mit en doute son origine parasitaire.

Malheureusement, les désillusions ne tardèrent pas à affluer ; en dépit des recherches les plus minutieuses, la filaire demeurait introuvable dans les cas d'éléphantiasis, même les plus typiques observés en Europe.

Il fallait, pour ceux-là du moins, trouver une autre

cause. Les chercheurs étant nombreux, les explications les plus diverses ne tardèrent pas à affluer.

En 1880, le professeur Moriz Kapozi, de Vienne, écrit dans son *Traité de Pathologie et Thérapeutique* (traduction française de Besnier et Doyon) que « l'éléphantiasis est produite par une néoformation du tissu connectif ; les globules blancs prolifèrent, poussant des prolongements qui s'anastomosent sous forme de fibres ; indirectement aussi, le liquide nutritif abondant, amène l'hypertrophie des éléments conjonctifs normaux fixes ».

Besnier et Doyon, à leur tour, en font « le résultat de l'irritation du réseau lymphatique produisant la stase lymphatique prolongée, et de toutes les lésions aiguës répétées et chroniques des téguments quelles qu'elles soient ».

On revient à la théorie infectieuse, en 1891, avec la thèse d'Achalme sur le streptocoque, et, l'année suivante, les théories de cet auteur étaient confirmées par les examens bactériologiques de M. Sabouraud qui, dans cinq cas d'éléphantiasis observés, avait trouvé cinq fois le streptocoque.

A la suite de ces résultats, les observateurs se multiplient, et d'autres microbes, à leur tour, sont appelés à jouer le même rôle que le streptocoque. C'est ainsi que :

En 1895, MM. A et H. Malherbe trouvent du streptocoque, un coccus tétragène et un bacille non décrit.

En 1897, M. Rénon trouve le pneumocoque de

Talamon Fraenkel dans les cultures obtenues par scarifications d'un membre éléphantiasique, ainsi qu'un petit bacille du genre « proteus ».

Par contre, M. Fiocre, dans sa thèse de Paris 1901, rapporte une observation personnelle où aucun élément microbien ne fut trouvé malgré les recherches les plus sérieuses de M. Veillon.

Egalement dans leurs thèses, MM. Herr (Paris, 1902) et Guillet (Lyon, 1904) indiquent les résultats négatifs de leurs recherches bactériologiques dans cinq cas différents.

Plus récemment, M. Le Dantec a réussi à isoler, dans plusieurs cas d'éléphantiasis, un diplocoque auquel il donne le nom de dermocoque, tantôt isolé, tantôt associé au streptocoque et au staphylocoque.

*
* *

De l'étude historique que nous venons de faire aussi brièvement que possible, voyons maintenant quels sont les points principaux qui se dégagent.

Si nous éliminons la confusion qui exista jadis entre l'éléphantiasis des auteurs grecs et la lèpre, confusion que nous comprenons même difficilement de nos jours, nous restons d'abord en présence de l'éléphantiasis des Arabes dont l'origine demeura inconnue jusqu'au jour où l'on découvrit la filaire, et de l'éléphantiasis observée dans nos pays, exempte, celle-ci, de toute infection filarienne.

Pour les différencier, on créa deux termes : élé-

phantiasis des pays chauds pour le premier, et, pour l'autre, éléphantiasis nostras. Double erreur à notre avis, l'éléphantiasis des pays chauds pouvant fort bien ne pas être dû à la filaire, tandis que les embryons de ce parasite ont été trouvés dans deux cas observés en Europe et sur des malades n'ayant jamais quitté leur pays natal.

On crut tourner la difficulté en réservant alors le terme d'éléphantiasis vraie ou filarienne aux seuls cas relevant du parasite, et en englobant indistinctement tous les autres sous le vocable d'états éléphantiasiques.

Mais c'est là trop d'imprécision. La clinique, l'histologie et la bactériologie nous permettent maintenant de mettre un peu d'ordre dans cette dernière classe, d'en retirer en premier lieu les éléphantiasis d'origine microbienne, puis de diviser les autres en trois groupes répondant chacun à une théorie pathogénique bien définie, à l'appui desquels nous apportons toute une série d'observations.

DEFINITION. — ÉTIOLOGIE

M. le professeur Gaucher définit l'éléphantiasis :
« Une hypertrophie du derme et du tissu cellulaire sous-cutané consécutive à un œdème chronique du lui-même à des troubles de la circulation lymphatique ou veineuse. »

Telle est la définition que nous adopterons pour désigner le syndrome morbide dont nous faisons l'étude : elle nous en donne les caractéristiques et nous permet de la considérer comme un syndrome anatomoclinique initial, quelles que soient les conditions pathologiques qui en ont reconnu. Tous répandue dans la zone comprise entre le 30 degré de latitude nord et le 30 degré de latitude sud, l'éléphantiasis que l'on désigne alors sous le nom d'éléphantiasis des pays chauds, s'y a sans cesse pour nous dans certaines limites à l'exclusion de certaines autres. L'influence de l'humidité, de la sécheresse, du chaud, du froid, du vent, du soleil, la proximité des marais, la coexistence de la malaria ont été successivement invoqués pour expliquer sa distribution géographique.

Dans les autres régions, l'éléphantiasis

plus rare de se rencontrer point en des régions élevées. Les quelques cas qui sont observés se valent en égale quantité au nord comme au midi. Hommes et femmes lui paient un égal tribut.

Tout au plus pourrions-nous dire avec M. Frommel : « que les prédisposés sont les gens qui habitent les terres qui peuvent tantôt sur des pentes, tantôt dans des terrains marécageux, qui sont exposés aux infestations locales résultant de travaux répetés, mais aggravés par l'absence de soins, par le surmenage physique. Ce sont peut-être ceux-là qui ingèrent des eaux malsaines. »

C'est pourquoi l'hygiène à l'éléphantiasis d'origine infectieuse. L'étiologie des états éléphantiasiques sera plus difficile encore à déterminer : causes mécaniques lymphatiques ou vaso-motrices peuvent se produire dans n'importe quel organisme humain pourvu qu'interviennent les causes nécessaires. L'étiologie se confondra ici avec la pathogénie.

Quoi aux manifestations de l'éléphantiasis, elles sont à peu près constantes. C'est, dans l'immense majorité des cas, aux organes glanduleux et aux membranes muqueuses que siège l'affection. Chez l'homme, l'hypertrophie anormale atteint le larynx et la verge, le péricarde, plus rarement le grand testicule, les poulx, les bourses, dépassant les testicules.

Chez la femme, les grandes lèvres et le clitoris qui peuvent arriver à des dimensions énormes.

Les membres inférieurs sont frappés indépendamment ou séparément. Le plus souvent l'affection

débute au tiers inférieur de la jambe, descend jusqu'aux premières phalanges des métatarsiens et remonte soit jusqu'au genou, soit jusqu'au pli inguinal qu'elle ne dépasse guère, comme si les ganglions de cette région lui servaient de limite ou de barrière. La plante du pied est presque toujours intacte.

Les membres supérieurs et le sein ne sont qu'exceptionnellement intéressés, et, bien que la chose reste matériellement et cliniquement possible, nous ne connaissons aucun cas où les viscères aient été atteints.

Nous ne mentionnons pas à dessein les localisations à la face : si les déformations des lèvres ou des paupières bénéficient souvent du qualificatif : éléphantiasiques, ce n'est que par analogie avec l'hypertrophie des membres, et pour rappeler qu'il y a exagération notable de volume de la partie du visage œdématiée. Les affections causales ne peuvent être identifiées.

SYMPTOMATOLOGIE. — CLINIQUE. — ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Sans cause occasionnelle bien précise ou bien à la suite d'un traumatisme, d'une excoriation ou d'un surmenage, on voit survenir brusquement des symptômes généraux et locaux : fièvre, frissons, douleurs, malaise général.

Le « signal symptôme » est l'engorgement ganglionnaire de la région.

Symptômes d'une lymphangite violente réticulaire ou tronculaire, gonflement érysipélateux, rougeur, sensibilité très vive.

La fièvre se produit par accès durant de douze heures à deux ou cinq jours, avec le type rémittent quotidien.

Peu à peu, amendement des symptômes, la rougeur diminue, la douleur devient moins intolérable, la fièvre disparaît. Tout semble fini, mais il reste de l'empâtement dans la région où s'était montrée la lymphangite.

Après plusieurs jours ou plusieurs mois de calme complet : nouvel accès, parfois moins violent, souvent plus trainant dans ses allures, laissant après lui

— la fièvre disparue — une tuméfaction plus ou moins importante des tissus qui ne se dissipe pas avant le retour d'un nouvel accès.

De telle sorte que, d'accès en accès, la tuméfaction augmente progressivement, et l'on arrive, après un laps de temps variable pour les périodes de repos intermédiaire, à l'éléphantiasis constituée.

A ce moment, le membre atteint présente une peau tendue, difficile à plisser, adhérente, donnant la sensation d'un empâtement diffus, dur, lardacé, parfois mollassé et dépressible comme œdématisé.

La surface tégumentaire peut présenter deux aspects différents : blanc mat, rouge violacé, bistre ou bronzé avec de la desquamation, mamelonné, donnant à la piqure un liquide abondant qui est la lymphe. C'est la forme *lævis seu glabra*.

Ou bien des saillies dures, discrètes ou très prononcées et nombreuses, avec des ilots croûteux, desquamant, et une végétation épidermique papillomateuse. C'est la forme *papillaris seu verrucosa*.

Evidemment, cette description de l'éléphantiasis ne s'applique pas strictement à tous les cas, du moins en ce qui concerne la période prodromique. Il en est qui ne s'accompagnent jamais de fièvre, de lymphangites, ni d'aucun malaise, et qui parviennent à l'état constitué sans à-coups, par une marche insensiblement mais régulièrement ascendante. Ceux-ci sont les moins fréquents. En tous cas, quel que soit la mode de début, le résultat atteint est sensiblement

le même pour tous ; tout au plus si l'on note une exagération des lésions terminales dans la catégorie des éléphantiasis filariennes.

Mais pour ces dernières, comme pour les autres, l'anatomie pathologique et l'histologie nous montrent des lésions identiques. Virchow et Vulpian traitèrent les premiers cette importante question. Renaut compléta cette étude que nous trouvons magistralement exposée dans ses travaux. Ses conclusions ont été confirmées depuis par les nombreux examens histologiques pratiqués sur des tissus éléphantiasiques, et nous-mêmes apportons à la suite de nos observations VII et XIII, le résultat d'examens faits par M. le D^r Alezais, professeur d'anatomie pathologique et par M. le D^r Hawthorn.

Ces lésions peuvent se résumer ainsi :

Elles peuvent prendre deux aspects principaux. Dans l'un c'est l'œdème et l'hyperplasie conjonctive qui dominent, dans l'autre c'est la sclérose.

a) Hyperplasie avec prédominance d'œdème : on observe à la coupe un aspect gélatineux, le derme épaissi mesure de 2 à 3 centimètres, l'hypoderme 2 à 10 centimètres. Par la compression des tissus, on obtient un liquide inflammatoire plus ou moins abondant, spontanément coagulable qui est un mélange de lymphes et de sérosité d'œdème.

b) Si la sclérose prédomine, les tissus, résistant à la coupe, crient sous le couteau. La peau, l'hypoderme et les muscles, en quelque sorte soudés entre eux, font corps jusqu'à l'os, réunis par une gangue

fibreuse. L'épiderme est aminci et hyperkératinisé ; le derme est dur, infiltré, épaissi ; le tissu cellulaire est plus ou moins hypertrophié.

Dans les deux cas, on découvre au microscope des cavités lymphatiques creusées en plein tissu et de dimensions variables. Les gros troncs lymphatiques sont ectasiés, les ganglions sclérosés. Les vaisseaux de moindre importance ainsi que les veines et les artères présentent de l'endo et périvascularite avec thrombose.

*
* *

Telles sont les lésions histologiques réalisées par l'infection ou l'obstruction des voies lymphatiques. Nous diviserons donc l'éléphantiasis d'après ces causes en :

Eléphantiasis filarienne ;

Eléphantiasis microbienne ;

Eléphantiasis mécanique ou états éléphantiasiques.

I. — Eléphantiasis filarienne

L'éléphantiasis que l'on rencontre si fréquemment dans les pays chauds en Asie, en Afrique, en Amérique, en Egypte surtout, au Brésil, aux Antilles, paraît être, selon toute vraisemblance, l'affection primitivement décrite sous le nom d'Eléphantiasis des Arabes.

De cause inconnue jusqu'à la découverte de la filaire, il est convenu depuis que c'est de l'embryon de ce parasite que provient tout le mal. Nous ne retracerons pas l'histoire de cet animalcule, son évolution cyclique et ses diverses transformations : c'est là une étude qui a été faite par de nombreux médecins coloniaux ou exotiques, aux conclusions desquels nous ne saurions rien ajouter.

L'obstruction des lymphatiques par les œufs et les embryons de la filaire, telle est la cause que Lewis et Manson assignent à l'éléphantiasis. A leur suite, Magalhaes, Silva Arnajo, Victorino Pereira, Figuera de Saboia, et bien d'autres avec eux, ont toujours découvert l'embryon dans les cas où ils l'ont cherché. Son existence n'est donc pas niable.

Par contre, certains auteurs, Le Dantec entre autres à la Guyane, ont examiné avec toutes les précautions voulues et dans les meilleures conditions requises, le sang et la lymphe d'individus atteints d'éléphantiasis et n'ont jamais obtenu que des résultats négatifs.

Faut-il de ce fait nier le rôle de la filaire dans la pathogénie de la maladie ?

Nous ne le pensons pas. Manson a démontré que ces embryons, quand on les trouve, sont toujours en moins grand nombre que chez les sujets exempts de tout accident éléphantiasique.

Leur absence complète s'expliquerait par la mort du parasite ou encore par une obstruction des lymphatiques si complète — par suite de la sclérose ganglionnaire — que, en quelque sorte filtrés aux points de rétention, aucun d'eux ne pourrait passer dans la circulation générale.

Une autre objection a été élevée contre la théorie filarienne. Pourquoi, s'est-on demandé, si les œufs ou les embryons de la filaire sont capables d'obstruer les lymphatiques des organes génitaux et des membres inférieurs, ne produisent-ils pas aussi des phénomènes d'obstruction du côté du cerveau, ou des poumons par exemple ?

Il est de fait que l'on n'a jamais signalé de façon catégorique, de ramollissement cérébral, d'infarctus ou de gangrène pulmonaire coexistant avec les manifestations extérieures de l'éléphantiasis.

La question, il faut l'avouer, est embarrassante.

Il semble que l'on doive attribuer cette localisation élective à ce que le cours du sang et de la lymphe étant davantage ralenti dans les parties déclives, pieds, jambes, scrotum, l'action du parasite ou de ses toxines agirait d'une façon plus intense en ces endroits parce que y séjournant plus longtemps.

Dans un ordre d'idées un peu différent, il est vrai, ne peut-on pas faire un rapprochement entre ce fait et d'autres troubles de la circulation ? L'œdème, les ulcères variqueux, certaines formes de purpura, la phlegmatia alba dolens, pourraient théoriquement se produire ailleurs qu'aux membres inférieurs où ils sont presque exclusivement localisés.

Enfin, a-t-on dit, il est des pays tropicaux où la filaire n'existe pas et où l'éléphantiasis est cependant très souvent observée. Ceci nous prouve que tous les cas d'éléphantiasis des pays chauds ne doivent pas être considérés *a priori* comme filariens. Beaucoup doivent être de nature microbienne, surtout streptococcique. Et, à défaut de preuves bactériologiques peu aisées à établir dans ces pays, l'extrême fréquence des cas observés dans les contrées à filaires ou non, doit être rapportée à l'hygiène et au *modus vivendi* de leurs habitants. Pieds et jambes nus en général, les plaies ou les piqures en ces points sont chez eux plus fréquentes, d'où portes d'entrée ouvertes aux germes pathogènes. Chez les Arabes, les ablutions quotidiennes des organes génitaux prescrites par la religion sont une excellente mesure de propreté, mais elles sont le plus souvent

faites avec de l'eau sale ou, à défaut, avec du sable. Les érosions unguéales et les excoriations dues au sable facilitent beaucoup les contaminations microbiennes.

II. — Eléphantiasis microbienne ou infectieuse

Malgré les objections que l'on élève contre la théorie filarienne, objections qui, nous l'avons vu, ne sont point irréductibles, on peut admettre que la filaire est capable de produire l'éléphantiasis. Et c'est là l'opinion de la majorité des auteurs.

Tout autre doit être l'explication à donner aux cas observés dans nos pays européens.

Nous ne mentionnerons que pour mémoire les deux cas de filariose trouvée d'après de Magalhaes, l'un chez un paysan originaire de Canet de Mar, près Barcelone en Espagne, non loin de la frontière française, et communiqué en 1894 au XI^e Congrès international de Médecine à Rome ; l'autre en 1903 chez un individu originaire de Gibraltar, domicilié à Sienne en Italie, et qui fut noté par Biondi. Ce sont des exceptions à ce point rares qu'elles ne sauraient nécessiter une classification spéciale pour les cas rencontrés chez nous.

Mais, si nous ne possédons pas de filaires sous nos climats, nous avons des microbes que, depuis les travaux d'Achalme, nous savons capables de

produire les mêmes désordres. Telle est la théorie microbienne qui expliquerait l'existence de nos éléphantiasis par un processus analogue à celles causées par la filaire.

En effet, dans sa thèse : *Le Streptocoque de l'Erysipéle* (Paris, 1891), Achalme établit que ce microbe peut, en dehors des périodes inflammatoires, vivre à l'état latent dans les tissus, et former de véritables bouchons obstruant les vaisseaux lymphatiques. Les observations personnelles qu'il donne en font foi.

De son côté, M. Sabouraud cite, dans les *Annales de Dermatologie* de 1892, cinq observations où les recherches bactériologiques amenèrent cinq fois la découverte du streptocoque dont il put obtenir des cultures pures.

Mais de ce que le streptocoque a été mis ainsi en évidence, il ne faudrait pas conclure qu'il est le seul microbe capable de provoquer l'inflammation du système lymphatique.

M. Renon, dans l'observation que nous publions *in-extenso*, a trouvé un diplocoque encapsulé ayant tout à fait l'aspect de pneumocoque de Talamon-Frœnkel.

MM. A. et H. Malherbe, de Nantes, dans un cas d'éléphantiasis, ont pu mettre en évidence dans le sang du malade le streptocoque et un tétragène, et, dans la lymphe, ces deux micro-organismes associés à un bacille non décrit.

M. Le Dantec, dans les nombreuses recherches bactériologiques qu'il a faites sur la lymphe de sujets

éléphantiasiques, dit avoir toujours trouvé le streptocoque et le staphylocoque au moment de l'accès fébrile.

Voici de quelle façon il procède :

La lymphe, recueillie par ponction en plein accès érysipélateoïde, estensemencée dans une grande quantité de bouillon. Il pense que cette pratique est indispensable car, si on sème sur agar, les substances empêchantes du sérum peuvent enrayer toute colonisation des microbes, en particulier du streptocoque. Au bout de vingt-quatre heures, on voit apparaître des flocons le long de la paroi du tube de culture. Au moyen d'une pipette, on puise quelques flocons pour l'examen microscopique. On constate alors la présence de deux espèces de micro-organismes : un streptocoque, un gros coccus en amas. On isole sur agar. Le coccus est toujours en voie de segmentation soit en diplogène comme le méningocoque, soit en tétragène. Tous les deux prennent le Gram.

Dans les ganglions lymphatiques extirpés en dehors des accès, le même auteur trouve des diplocoques et quelques coccus isolés.

Enfin dans le derme éléphantiasique, il retrouve ces mêmes micro-organismes décelés par le Gram-éosine. On n'en rencontre point dans l'épiderme.

Ces diverses recherches ont été faites, nous l'avons dit, au moment des poussées aiguës d'éléphantiasis. L'auteur les a renouvelées en dehors des accès généraux en provoquant une inflammation locale au moyen d'un tout petit vésicatoire. Les résultats ont

été les mêmes : abondante sérosité dans laquelle on trouve le coccus caractéristique mais sans streptocoque.

C'est à ce cocco-diplocoque, constamment rencontré dans la sérosité de l'éléphantiasis, que M. Le Dantec propose de donner le nom de *dermocoque* à cause de son habitat d'élection. Pour lui, l'éléphantiasis est une *dermococcie* chronique ou *dermococose* dont les accès simples ou régionaux sont dus à un simple réveil du *dermocoque*, et les accès complets, à la fois régionaux et généraux, à la symbiose du streptocoque et du *dermocoque*.

Nous avons essayé, nous aussi, de rechercher le *dermocoque* dans un cas d'éléphantiasis dont nous publions l'observation (obs. V). Nos résultats furent entièrement négatifs. Dans le bouillon comme sur gélose, nos cultures sont restées stériles. Nous n'avons pu, il est vrai, procéder ni pendant un accès général, ni après avoir amorcé un accès local. (Les malades ne partagent pas toujours l'enthousiasme des expérimentateurs). Nous avons simplement choisi, pour faire notre ponction, le point plus fluctuant, qui nous semblait, par sa rougeur et son hypertrophie énorme, être un foyer de l'affection en voie de développement.

Devons-nous attribuer notre insuccès à cette circonstance ?

Nous pensons plutôt qu'il faut l'attribuer à la nature même de cette éléphantiasis, qui serait d'origine congénitale et par conséquent amicrobienne.

OBSERVATION I

(Observation XII de la thèse de M. Fiocre, de Paris.)

(Renon. — Travail du laboratoire de la clinique médicale de l'Hôtel-Dieu. Société de Biologie, 1897.)

Nous venons d'observer, à la clinique médicale de l'Hôtel-Dieu, dans le service du professeur Dieulafoy, un cas d'éléphantiasis nostras qui nous a paru présenter un certain intérêt.

Il s'agit d'une femme de soixante-quatre ans qui n'a jamais quitté Paris. Les membres inférieurs et les organes génitaux externes sont atteints d'un éléphantiasis ayant acquis un développement considérable, puisque la mensuration des cuisses dans leur partie moyenne a donné 77 à 80 centimètres de pourtour. Les téguments des cuisses sont le siège d'une rougeur diffuse et de nodosités dues à l'existence de varices lymphatiques ; les jambes sont recouvertes de plaques croûteuses ayant plusieurs millimètres d'épaisseur ; au-dessous de ces plaques, il existe une sorte de magma demi-solide, d'odeur nauséabonde. Le malade se plaint beaucoup de ces régions qui sont douloureuses et qui sont actuellement le siège d'une poussée aiguë.

Ce n'est cependant pas pour ces lésions, qui datent de vingt-cinq ans, que cette femme est venu réclamer nos soins à l'Hôtel-Dieu : elle est entrée à l'hôpital pour une affection

pulmonaire assez mal caractérisée au point de vue des signes stéthoscopiques, mais qui offraient certains caractères d'une pneumonie ; la température qui était alors de 40 degrés est tombée brusquement à 37 degrés dans les jours suivants.

L'origine de cet éléphantiasis est assez difficile à préciser : l'examen du sang, pratiqué la nuit par M. Joly, n'a pas permis d'y déceler la filaire. Il n'existe dans les états de la malade ni état nerveux, ni état névropathique antérieur.

L'affection s'est développée à la suite de dix grossesses, toutes menées à terme, et pendant leur durée et à leur décours, on n'a noté aucun incident, ni œdèmes persistants, ni infection veineuse puerpérale. Il est peut-être possible d'incriminer l'action mécanique exercée par ces dix grossesses sur le réseau lymphatique des parties malades : mais il faut tenir compte des poussées lymphangitiques, qui se sont déjà produites plusieurs fois sur les membres inférieurs, et notamment d'une poussée érysipélateuse des plus nettes.

L'examen bactériologique du tégument atteint, pratiqué dans la période apyrétique, a décelé des particularités fort curieuses. Le sang, retiré par scarifications avec une lancette, contenait à l'examen sur lamelles de très rares streptocoques, mais au contraire en certaine abondance un microbe lancéolé, entouré d'une capsule, ayant la plus grande analogie avec le pneumocoque de Talamon-Fränkel. Les cultures sur gélose ont donné de très rares colonies perlées, transparentes, en goutte de rosée, tout à fait caractéristiques du pneumocoque de Talamon-Fränkel : ce pneumocoque n'était pas virulent pour la souris ; les crachats de la malade contenaient aussi des microcoques ayant toutes les réactions colorantes et objectives de ce même para-

site. L'examen bactériologique de la lymphe, puisée par ponction des varices lymphatiques, a donné, sur lamelle et dans les cultures, les mêmes résultats.

Enfin, l'examen du magma demi-solide, situé sous les croûtes, a décelé dans les cultures des colonies pures d'un petit bacille très mobile, liquéfiant très rapidement la gélatine, et qui avait toutes les réactions culturales et histo-chimiques des microbes appartenant au genre *protéus*.

Ces faits nous paraissent présenter un certain intérêt : car, si ce cas d'éléphantiasis nostras, de par l'existence de streptocoques à son niveau, ressort à la pathogénie bien indiquée par Sabouraud, la présence du pneumocoque de Talamon-Fränkel, de virulence très atténuée, comporte une signification précise :

Chez une malade qui vient d'être atteinte d'une affection pulmonaire ayant eu quelques-uns des caractères cliniques d'une pneumonie, et dont les crachats contiennent des pneumocoques, on peut trouver ce microbe jusque dans les plaques éléphantiasiques, et il n'est peut-être pas impossible de lui faire jouer un certain rôle dans la poussée cutanée qui accompagnait la phlegmasie pulmonaire. Cette femme reconnaît d'ailleurs que plusieurs fois les poussées de son affection ont coïncidé avec un état pulmonaire caractérisé par de la dyspnée et de la toux.

Cette théorie microbienne n'est pas exempte d'objections.

A propos des résultats bactériologiques acquis, on s'est demandé si les recherches ont été faites avec toutes les précautions voulues, et l'on reproche par

exemple à M. Sabouraud d'avoir procédé par scarification de la peau, dont l'asepsie parfaite, on le sait, est particulièrement difficile.

Ce doute n'ébranlera pas notre conviction : car nous trouvons précisément dans ce fait que l'asepsie de la peau est difficile une preuve que les résultats obtenus par M. Sabouraud sont parfaitement valables. Cinq fois il a obtenu du streptocoque et cinq fois des cultures pures. Il serait bizarre que les autres micro-organismes que l'on trouve sur la peau aient disparu à l'exception du streptocoque.

Et puis, quelle est la méthode, quel est le procédé de recherches dont on soit absolument sûr au point de vue de l'asepsie ? Rien n'est parfait, et, en s'entourant des conditions les plus rigoureuses de sûreté, on laisserait toujours une porte — si petite soit-elle — ouverte à la critique.

Une autre objection a trait à ce que dans plusieurs cas les recherches bactériologiques sont demeurées tout à fait négatives.

Ici, il faut distinguer deux choses possibles.

Ou bien les recherches portaient spécialement sur la filaire (pour plus de sûreté, on la cherche dans tous les cas) ou le streptocoque, et l'on a peut-être laissé passer inaperçus d'autres microbes.

Ou bien les recherches n'ont point été faites en temps voulu, pendant une poussée inflammatoire par exemple.

OBSERVATION II

(MM. Courtin et Clejat. — *Gazette hebd. des Sc. méd. de Bordeaux*, 1906).

X..., trente-et-un ans, exerçant la profession de tuilier, a eu il y a quelques années les fièvres paludéennes.

A l'âge de dix-huit ans, le scrotum se tuméfie et laisse suinter par sa partie inférieure un liquide séreux.

Le malade est réformé pour le service militaire à l'occasion de cette affection.

Il se marie quelques années après et a deux enfants bien portants.

En 1902, X... est atteint d'un érysipèle du membre inférieur gauche, principalement localisé au mollet et qui laisse après guérison, de l'hypertrophie des tissus de tout le membre inférieur. La verge et les bourses restent infiltrées.

En mai 1906, une nouvelle poussée érysipélateuse se produit sur les organes génitaux qui se tuméfient à nouveau et deviennent une cause de gêne pour le malade. Le 27 juin dernier, le docteur Cazemajou (de Langon) est appelé pour la première fois auprès de cet homme qu'il trouve au lit avec une fièvre à 39 degrés et une lymphangite réticulaire généralisée des bourses et de la verge. Le malade a, au mois de juillet, une autre poussée aiguë au niveau du membre inférieur et des organes génitaux. A la fin du mois d'août, il présente une nouvelle manifestation d'augéioleucite dans ces régions.

Le malade est entré à l'hôpital Saint-André le 20 septembre. Il présente très nettement les signes d'un éléphantiasis du membre inférieur gauche et du scrotum. Ce dernier est considérablement augmenté de volume, la peau en est rude et présente à la partie antérieure, dans certains points, des varicosités blanchâtres. La gaine de la verge est également œdématiée et il est impossible d'apercevoir le gland. Il existe des deux côtés une hypertrophie douloureuse des ganglions inguinaux.

III. — Etats éléphantiasiques

Nous définirons les états éléphantiasiques :

Des états morbides présentant tout le tableau des manifestations externes de l'éléphantiasis infectieuse, ayant une marche clinique analogue, des lésions anatomiques et histologiques identiques, mais qui sont d'une nature différente dans laquelle l'infection microbienne semble ne pas devoir primitivement intervenir.

Nous disons : « semble ne pas devoir primitivement intervenir » car les partisans d'une unicité de cause — en l'espèce : de la théorie microbienne — ne manquent pas de rapporter à l'infection les lésions constitutives de la maladie.

Il est fort difficile, à vrai dire, de rejeter complètement cette façon de voir. Les causes d'infection sont si nombreuses, les portes d'entrées à la fois si minimales et si multiples, qu'il n'est pas possible, même avec la meilleure bonne foi, de soutenir qu'un sujet atteint d'éléphantiasis aura toujours été indemne de la moindre blessure, de la plus petite excoriation sur les membres intéressés. Et, si l'on admet, comme le croit M. Widal, que le streptoco-

que peut venir d'un point éloigné et traverser une grande étendue de vaisseaux lymphatiques cutanés sans marquer la trace de son passage, comme dans les cas d'érysipèle erratique, par exemple, il n'est plus de discussion possible.

Les observations que nous possédons et qui devraient nous fixer à ce sujet sont, par malheur, trop peu nombreuses et le plus souvent incomplètes en ce sens qu'elles ne mentionnent pas s'il y a eu infection bien nette et de quelle nature elle a été.

Un certain nombre d'entre elles sont toutefois suffisamment précises pour que, grâce à elles, nous maintenions le groupe des états éléphantiasiques primitivement amicrobiens dont l'origine peut être rapportée à une cause mécanique.

Nous avons d'ailleurs la preuve qu'une telle conception n'est point chimérique, dans le résultat des travaux de M. Boddaert sur le mode de développement de l'œdème lymphatique. Les nombreuses expériences pratiquées par cet auteur sur le lapin l'ont conduit aux conclusions suivantes :

1° L'obstruction des vaisseaux lymphatiques seuls d'un membre suffit à produire l'œdème ;

2° La ligature d'un seul lymphatique, pourvu qu'il soit assez considérable et qu'il recueille par ses branches radiculaires une grande quantité de lymphe, peut être suivie d'une infiltration œdémateuse ;

3° L'œdème produit par l'obstruction du lymphatique tend à augmenter si la veine voisine est comprise dans la ligature ;

4° L'œdème d'origine lymphatique a une tendance à se produire autour des gros troncs lymphatiques en amont de la ligature et dans les ganglions dont elle est le plus rapprochée.

Mais, cet œdème est-il capable de se changer en éléphantiasis confirmée par le seul fait de sa durée ou de son augmentation ? M. Piéry, dans sa thèse (Lyon, 1899), reprenant les idées exposées par M. le professeur Bard au congrès de Lyon 1894, démontre que la stase mécanique est incapable de produire la sclérose à moins que ne s'y joigne la présence d'un élément inflammatoire.

Nous ne pouvons discuter le résultat des expériences auxquelles s'est livré cet auteur, mais si nous nous en tenons strictement à ses conclusions, nous ne comprenons pas de quelle façon serait expliquée la forme décrite sous le nom de leucophlegmasie, ou encore les cas d'éléphantiasis d'origine congénitale.

Disons simplement que l'infection surajoutée est très fréquente dans les états éléphantiasiques, qu'elle est même presque impossible à éviter. Pour nous, elle contribuera à hâter l'évolution de la maladie, lui donnera cette forme spéciale, croûteuse, papillomateuse, avec écoulement d'ichor fétide que l'on observe si souvent, mais il n'en reste pas moins acquis que l'œdème éléphantiasique atteignant les proportions monstrueuses qui caractérisent cette affection, avec lymphorrhagie plus ou moins abon-

dante, peut être le fait d'une cause purement mécanique au début.

Et cette cause nous la trouvons dans un obstacle quelconque amenant l'obstruction soit du système lymphatique seul, soit du système veineux d'abord, influençant ensuite le système lymphatique, soit en même temps du système lymphatique et du système veineux.

*
* *

Nous diviserons donc les états éléphantiasiques en :

1^o Etats éléphantiasiques secondaires à un obstacle apporté à la circulation de la lymphe ;

2^o Etats éléphantiasiques secondaires à un obstacle apporté à la circulation veineuse ;

3^o Etats éléphantiasiques secondaires à un obstacle apporté à la fois à la circulation lymphatique et à la circulation veineuse, auxquels nous joindrons les états éléphantiasiques développés sur des ulcérations surtout syphilitiques ou tuberculeuses.

*
* *

I. — Etats éléphantiasiques secondaires à un obstacle apporté à la circulation de la lymphe

Cet obstacle peut siéger en deux endroits différents. Il peut affecter soit les ganglions lymphatiques, soit les vaisseaux lymphatiques eux-mêmes.

A. — La sclérose, la dégénérescence, ou l'ablation des ganglions lymphatiques ainsi que les compressions que peuvent exercer sur eux des néoplasmes, des cals vicieux, etc., peuvent être une cause d'éléphantiasis de la région ou du membre correspondant.

Beaucoup plus rarement ce résultat sera atteint par une compression ou une oblitération complète du canal thoracique.

Les observations de cas d'éléphantiasis ressortant de cette cause sont très nombreuses, au hasard nous en citons deux, bien connues déjà, dans lesquelles l'infection surajoutée ne peut être invoquée comme cause déterminante.

OBSERVATION III

(Th. Meyer. — Société de Médecine berlinoise, 18 mai 1898.

Résumée dans la *Semaine médicale*, 1898.)

M. Th. Meyer montre un malade qui a subi, il y a deux ans et demi, l'extirpation radicale des glandes inguinales des deux côtés. Six mois plus tard, le pénis commença à se tuméfier, sans présenter cependant aucun signe d'inflammation. Il semble que cette affection soit le résultat d'une occlusion des voies lymphatiques consécutive à l'extirpation des ganglions de l'aîne.

OBSERVATION IV (Résumée)

(Gaucher. — Publiée dans la thèse de Follet.)

Il s'agit d'un homme qui, ayant subi l'ablation bilatérale des ganglions iliaques et inguinaux dégénérés, suppurés et, probablement tuberculeux, fut atteint, six mois après, d'une infiltration œdémateuse de la verge et des bourses, d'abord intermittente et plus marquée le soir à la suite des fatigues de la journée, mais qui, peu à peu, devint permanente et s'installa définitivement au bout d'une année environ. Progressivement, cet œdème s'empata, devint dur, en même temps que les parties atteintes augmentèrent encore de volume. Lorsqu'on vit le malade, son scrotum formait une masse énorme, sa verge était indurée, grenue, épaissie, et présentait tous les caractères de l'éléphantiasis. On ne trouva pas d'autre cause à cette lésion du scrotum que l'ablation des ganglions lymphatiques et l'interruption des voies d'écoulement de la lymphe. Le malade n'avait jamais eu ni lymphangite, ni érysipèle.

B. - - Pour ce qui est des vaisseaux lymphatiques eux-mêmes, ce n'est point à proprement parler un obstacle qui s'opposera à la circulation de la lymphe, c'est par une altération spéciale de ces vaisseaux que l'on arrivera au même résultat.

Wirchow a décrit cette classe d'éléphantiasis où le ralentissement de la circulation lymphatique dépend d'une altération primitive du système vascu-

laire suivie d'une inflammation chronique particulière du tissu cellulaire sous-cutané.

C'est la « leucoplégmasie » caractérisée par la béance des troncs lymphatiques au sein du tissu cellulaire sous-cutané, leur paroi dégénérée ayant perdu sa tonicité et sa contractilité.

Une variété de cette affection est la « lymphatexie » de Corre constituée par l'atonie des lymphatiques, atonie qui favorise leur inflammation.

Peut-être est-ce à cette forme que nous devons rattacher les cas d'éléphantiasis héréditaire dont Hecker rapporte plusieurs observations, ainsi que le cas de gigantisme congénital du membre inférieur gauche présenté le 25 janvier 1903 à la Société belge de chirurgie par M^{me} Derscheid-Delcourt.

Nous-même venons d'observer à Marseille un cas que nous ne pouvons nous empêcher de considérer comme congénital. La malade dont nous présentons l'observation, et que nous avons pu examiner grâce à l'extrême amabilité de M. le Dr Aquaviva, chirurgien à l'Hôtel-Dieu, nous a fait l'exposé de son affection avec une si intelligente précision que nous n'hésitons pas à l'enregistrer comme présentant le maximum de garantie d'exactitude.

OBSERVATION V

M^{lle} R..., quarante-huit ans, de Marseille.

Antécédents héréditaires. — Père mort d'une aortite il y a seize ans, à l'âge de soixante-quatre ans ;

mère âgée de soixante-dix-huit ans, bien portante ; un frère et une sœur également bien portants, six autres frères ou sœurs morts en bas âge de diverses affections de la première enfance.

N'a jamais eu la moindre maladie, ni fièvre, ni rhumatisme, ni affection cardiaque, n'a jamais toussé.

La malade n'a jamais quitté Marseille.

Le début de l'affection qu'elle présente remonte à sa naissance même. En venant au monde, elle avait le pied droit sensiblement plus gros que le gauche, principalement sur la face dorsale. Tout le côté droit du corps était également plus développé que l'autre côté. Cette différence persista jusqu'à l'âge de quinze ans, sans toutefois acquérir des proportions trop anormales. La malade nous dit simplement que : le côté droit du corps était en avance sur l'autre côté.

A l'âge de quinze ans, premières règles, et, en même temps, augmentation brusque des dimensions du membre inférieur droit surtout au pied. La malade quitte la pension et consulte M. le professeur Combalat, de Marseille, qui porte le diagnostic d'éléphantiasis.

A noter que cette hypertrophie subite ne s'était accompagnée ni d'érysipèle, ni de poussées lymphangitiques.

Le traitement qu'on lui ordonne : guêtre compressive, bandes de toile roulées autour du pied et de la jambe maintenus dans une position élevée, ramène en deux mois le membre à ses dimensions primi-

tives. Le bas en caoutchouc ne put être supporté.

Cet état d'amélioration dura environ quinze ans.

Il y a dix ans, nouvelle poussée hypertrophique sans troubles inflammatoires concomitants. Le Dr Pantaloni fait reprendre à la malade le décubitus horizontal, la jambe droite élevée.

En quatre mois tout rentre dans l'ordre. Et la malade note ce fait qu'elle peut reproduire depuis à volonté : chaque fois qu'elle prend un repos un peu prolongé, la jambe étant surélevée, il en résulte dans les deux premiers jours une diurèse très abondante coïncidant avec une diminution de l'éléphantiasis.

Au mois de novembre 1907, se déclare subitement un érysipèle sur la face antérieure du pied. Rougeur, douleur, fièvre intense, vésicules, puis excoriations des tissus avec accompagnement d'un écoulement sanieux d'odeur infecte. A ce moment le pied avait des dimensions énormes, supérieures, paraît-il, à celles que nous donnons plus loin.

La plante du pied et les orteils étant restés remarquablement intacts, la malade marchait sur des bourrelets de tissus descendant des régions malléolaires. Toute cette surface était ulcérée profondément, suppurante et hideuse à voir.

Le Dr Acquaviva, chirurgien à l'Hôtel-Dieu de Marseille, pratiqua le 10 janvier 1908 la résection d'un énorme lambeau de tissus à la face interne du pied. Grâce à une antisepsie rigoureuse, la plaie était complètement fermée le 10 avril et la cicatrice enfouie entre deux bourrelets formés depuis.

Actuellement, octobre 1908, la malade que nous voyons présente une déformation éléphantiasique de tout le membre inférieur droit, commençant au pied, sur la face dorsale, immédiatement après les orteils et remontant jusqu'à la hanche. Les tissus sont d'une coloration blanc rosé, sans ulcération ni suintement. Sur le dos du pied, une tuméfaction considérable, résistante, sans dépression en godet, mais tout de même nettement fluctuante ; sur les parties latérales et sur le cou-de-pied les bourrelets classiques. Dans la région postérieure, le long du tendon d'Achille, une masse de tissus tombant en jabot. L'hypertrophie diminue un peu au mollet pour reprendre à la cuisse et s'arrêter à la hanche.

Le bras, le sein, tout le côté droit, est notablement plus gros et développé que le côté gauche.

Voici les mensurations les plus importantes que nous avons prises :

Circulaire plante et dos du pied droit en son point d'hypertrophie maxima : 54 centimètres, côté gauche, 22 centimètres.

Partie inférieure de la jambe, 50 centimètres, côté gauche, 24 centimètres.

Tiers moyen de la jambe, 45 centimètres, côté gauche, 34 centimètres.

Partie moyenne de la cuisse, 85 centimètres, côté gauche, 51 centimètres.

La sensibilité de ces régions est conservée dans toute son intégrité. La malade, en parfaite santé, se soigne d'une façon constante, avec une propreté

méticuleuse. Grâce à des molletières qui compriment tous ces tissus déformés, et chaussée d'un brodequin spécial, elle va et vient toute la journée, à travers la campagne où elle habite.

Avec l'aide de M. Monge, interne à l'Hôtel-Dieu de Marseille, nous avons prélevé une certaine quantité de la sérosité lymphatique de cette éléphantiasis. Après en avoir aseptisé la peau aussi rigoureusement et parfaitement que possible, nous avons piqué avec une aiguille à sérum la partie du dos du pied où l'hypertrophie était si considérable. Le liquide s'écoulant en grande abondance fut recueilli dans un tube stérilisé etensemencé en partie sur gélose, en partie dans une forte quantité de bouillon, selon la recommandation de M. Le Dantec. Au bout de quarante-huit heures d'étuve, rien ne s'était encore montré, et les liquides sont aussi clairs que le premier jour.

Cesensemencements furent faits par les soins de M. le Dr Roussacroix, chef de laboratoire des cliniques de l'Hôtel-Dieu, qui en constata, avec nous, les résultats négatifs.

* *

II. — *Etats éléphantiasiques secondaires à un obstacle à la circulation veineuse, influant ensuite sur la circulation lymphatique*

Cet obstacle peut être périphérique ou central.

A. — S'il est périphérique, il aura le plus souvent

pour cause une phlébite aiguë ou une phlébo-sclérose à type de varices accompagnée ou non de névrite ininterstitielle.

Il est banal de rencontrer ces états éléphantiasiques chez de vieux variqueux. L'œdème est massif, dur, à marche rapide, mais généralement peu important.

Le processus de sclérose est ici très précoce. Pour nous donner l'explication de ce fait, Virchow pense que la stase veineuse qui conduit à l'œdème amène en même temps un courant plus fort de lymphes, c'est-à-dire un surcroît d'activité des vaisseaux lymphatiques qui se dilatent et dont les glandes grossissent.

Quoi qu'il en soit, les observations se rapportant à ces cas sont si nombreuses, qu'il ne nous paraît pas nécessaire d'insister davantage, et de les répéter ici.

Celle que nous publions, et que nous venons d'observer à l'hôpital Saint-Louis, nous semble ressortir à cette catégorie, bien que la malade dise n'avoir jamais eu de varices. Il est probable que nous nous trouvons en présence d'un cas développé sur des varices profondes, étant donné la rapidité de marche de l'affection et l'absence de toute maladie organique ou autres causes prédisposantes.

OBSERVATION VI

(Prise à l'hôpital Saint-Louis. Salle Henri-IV, n° 12.054,
communiquée par M. le professeur Gaucher.)

M^{me} Jeanne D... soixante-dix ans, née à Paris.

Rien à signaler dans ses antécédents héréditaires.

Personnellement, elle fut depuis son enfance en excellente santé jusqu'à l'âge de quatorze ans où elle souffrit d'entérite.

Réglée à quatorze ans, mariée à dix-neuf ans, elle eut quatre grossesses dont trois furent interrompues au troisième mois, sans qu'elle puisse s'en expliquer la cause. Le seul enfant né à terme est mort à l'âge de trente ans, d'affection indéterminée ; toutes les suites de couches furent normales, c'est-à-dire sans fièvre ni infection. Ménopause à quarante-huit ans.

Depuis huit mois, la malade avait remarqué que ses jambes enflaient le soir, après la fatigue de la journée, mais diminuaient après le repos de la nuit. Cette enflure gardait l'empreinte du doigt.

Depuis six mois, la malade se plaint de démangeaisons intenses qui débutèrent au mollet droit. Il n'y avait à ce moment absolument rien sur les téguments, pas de boutons, pas d'excoriations ni de suintement. Mais à partir de cette époque, l'œdème des jambes cesse de rétrocéder, et après un ou deux mois d'état stationnaire, se met à augmenter. Les deux jambes sont prises ; l'hypertrophie qui avait commencé d'abord au pied remonte petit à petit jusqu'au tiers inférieur de la cuisse.

La malade, éprouvant de grandes difficultés pour marcher, entre à l'hôpital Saint-Louis le 9 juillet 1908.

Elle présente une éléphantiasis des deux jambes, avec bourrelet sus-malléolaire, hypertrophie du dos du pied et de la jambe, placards d'hyperkératose par endroits noirs, verruqueux et secs, en d'autres points rosés, avec bourgeons charnus et suintement, peu abondant du reste.

Ces placards sont situés surtout à la face antérieure et latérale des jambes. Les téguments des deux membres sont durs, liquieux et légèrement douloureux à la pression, ils ont, de plus, une température locale plus élevée que le reste du corps.

Voici les mesures que nous avons obtenues :

	côté gauche	côté droit
Circulaire du dos du pied.	o m. 27	o m. 26
— du tiers inférieur de la jambe.	o 38	o 38
— du tiers supérieur de la jambe.	o 53	o 50
— du tiers inférieur de la cuisse.	o 58	o 58

Les orteils sont peu déformés, la plante du pied et le talon sont intacts, pas de troubles de la sensibilité.

La malade qui dit n'avoir jamais eu de varices, ni de lymphangite, a habité Paris pendant toute son existence sauf un séjour de vingt-trois ans au Havre, ayant commencé à dix-neuf ans.

Elle n'a jamais eu de fièvre.

D'autre part, le cœur est fort et régulier, les poumons normaux. Pas de sucre dans les urines.

B. — Lorsque l'obstacle à la circulation veineuse est d'origine centrale nous nous trouvons en présence,

la plupart du temps, d'une éléphantiasis secondaire à une cardiopathie, à une insuffisance hépatique ou à une néphrite avec albuminurie.

L'affection débute par un œdème des membres inférieurs, œdème mou, gardant l'empreinte du doigt ; puis petit à petit, à mesure que la maladie organique causale se prolonge, il durcit. Les lymphatiques se dilatent, les téguments se craquèlent comme sous la poussée de la tuméfaction œdémateuse, et l'état éléphantiasique se confirme.

Nous donnons ci-après deux observations inédites dont l'une nous est personnelle. Dans l'autre il s'agit d'une malade que nous eûmes la bonne fortune d'examiner à l'Hôtel-Dieu de Marseille pendant notre stage hospitalier. Nous devons à l'amabilité de M. le Dr Poucel, alors chef de clinique chirurgicale, l'observation qui fut prise de ce cas intéressant.

OBSERVATION VII

(Dr Poucel. — Société de Chirurgie de Marseille,
séance du 7 novembre 1907.)

Eléphantiasis des deux jambes d'origine cardiaque

J'ai l'honneur de vous soumettre l'observation d'une malade atteinte d'éléphantiasis, que j'ai eu l'occasion de soigner à l'Hôtel-Dieu, dans le service de M. Delanglade.

Femme de quarante-quatre ans, sans profession. Le 2 avril 1905, elle est opérée par le Dr Riss, pour une suppuration de la fosse iliaque droite, peut-être phlegmon du ligament large. A ce moment, elle ne présentait rien d'anormal du côté des jambes, sinon quelques varices.

En octobre 1905, elle commence à éprouver des troubles cardiaques assez intenses, accompagnés de dyspnée ; malgré l'emploi de la digitale et de divers autres toni-cardiaques, il se produit de l'œdème des membres inférieurs, œdème banal par stase. Depuis le mois de janvier 1906, elle a de la peine à marcher et son œdème augmente ; ses troubles cardiaques l'empêchent de se coucher ; elle reste nuit et jour assise, les jambes pendantes, et l'on est obligé, pour la soulager, de pratiquer des scarifications sur les membres inférieurs. Quelque temps après surviennent des troubles trophiques, la peau s'épaissit et en même temps commence à bourgeonner. C'est d'abord la face dorsale du pied, puis la jambe qui se prennent de bas en haut. Ces végétations s'exco-rient, s'enflamment, sécrètent un liquide irritant, et la malade se décida à entrer à l'Hôtel-Dieu le 13 mai 1907 dans un état assez lamentable.

Les deux jambes sont démesurément gonflées, la circonférence maximum étant à la partie moyenne de la jambe tandis que l'extrémité supérieure est de dimension normale, d'où l'aspect de ces jambes qui ressemblent à de volumineuses bouteilles appendues au genou par leur goulot.

La plante du pied, comme il arrive toujours dans ces cas, était remarquablement intacte, tandis que le dos du pied, transformé en une volumineuse masse végétante, la débordait de toutes parts.

La malade souffrait atrocement et l'on ne pouvait la toucher sans provoquer des cris. Une odeur infecte se dégageait de ses jambes suintantes. La jambe gauche était la plus atteinte ; c'est elle qui empêchait la malade de se coucher ; car, dans cette position, le poids de la jambe appuyant sur le lit provoquait des douleurs intolérables.

Sur la demande de la malade, et après avoir pris l'avis du Dr Perrin, je me décidai à pratiquer l'amputation du membre gauche ; je fis une amputation de la cuisse au tiers inférieur par la méthode circulaire. L'anesthésie chloroformique se fit sans alerte, malgré nos craintes, inspirées par le mauvais état général de la malade.

La jambe gauche amputée, la malade put se coucher, ce qui ne lui était plus arrivé depuis un an, et nous assistâmes à une régression d'une rapidité étonnante de l'éléphantiasis de la jambe droite. Celle-ci, en quelques jours, revint à ses dimensions normales, la peau se flétrit comme celle d'un fruit desséché et se recouvrit de croûtes qui tombaient en abondance. Du côté opéré, la cicatrisation se fit sans encombre, et la malade quitta l'hôpital dans un état aussi satisfaisant que possible.

Je viens de rechercher ce qu'elle était devenue.

Après une période de deux mois de bien-être, elle

fut reprise de ses suffocations et de ses palpitations, et dut reprendre à nouveau la position assise. Sa jambe pendante s'enfla comme auparavant, s'ulcéra et elle est actuellement aux Dames du Calvaire, avec un œdème remontant jusqu'à l'abdomen et un peu d'ascite.

Donc si nous résumons l'observation, nous trouvons ceci : maladie du cœur occasionnant des œdèmes ; position assise ; éléphantiasis ; amputation d'une jambe permettant le décubitus horizontal ; guérison momentanée. Récidive dans la jambe guérie, sous l'influence d'une nouvelle crise asystolique nécessitant la position assise.

Examen histologique pratiqué par M. le Dr Alezais, professeur d'anatomie pathologique à l'Ecole de Médecine de Marseille. — Jambe atteinte d'éléphantiasis.

Derme. — La région papillaire présente de nombreuses bosselures ou verrucosités, dues à l'hypertrophie des papilles et par endroits de la couche tout entière qui bourgeonne.

Histologie. — La couche superficielle du derme est formée de fibres conjonctives relativement peu épaisses et donnant un feutrage assez fin avec cellules nombreuses souvent étoilées. Par places, on trouve des nodules embryonnaires ou amas de petites cellules lymphoïdes. Ailleurs, ce sont des placards de fibres conjonctives plus épaisses. Le stade inflammatoire est plus avancé là où se trouvent les nodules embryonnaires, il est même devenu fibreux,

La couche dermique est parsemée de petits orifices vides, arrondis, à parois très minces, qui sont probablement des capillaires lymphatiques dilatés. L'endothélium n'est pas toujours très visible. On ne trouve pas de grandes cavités lymphatiques comme dans certains cas. Nombreux capillaires sanguins pleins d'hématies. Quelques coupes de poils.

Plus profondément, le tissu conjonctif est encore plus fibreux, et formé de faisceaux épais prenant fortement le Van Gieson et constituant une couche très épaisse qui occupe la place du tissu sous-cutané. Le tissu graisseux a tout à fait disparu. Au milieu de ces gros faisceaux fibreux ondulés et entre-croisés en tous sens, on trouve des glandes sudoripares d'aspect normal quoique assez petites.

On voit aussi des vaisseaux sanguins, mais il est difficile de distinguer les artères des veines. Les parois sont épaissies, avec une couche musculaire plus marquée dans certains vaisseaux qui paraissent artériels, et une zone conjonctive périphérique généralement très développée. D'autres cavités irrégulières, sans hématies, parfois avec de petites cellules rondes, sont des coupes de lymphatiques assez distendus. Comme les vaisseaux sanguins, ils sont généralement entourés d'une zone conjonctive assez épaisse.

Epiderme. — Peu modifié, se borne à recouvrir les tubérosités fournies par l'hyperplasie du derme.

En résumé : dermite fibreuse hypertrophique. Les zones d'inflammation subaiguë se retrouvent à

divers stades. Nodules cellulaires. Cellules étoilées fusiformes. Tissu fibreux. Dilatation modérée des voies lymphatiques. Péricellularite, surtout veineuse.

OBSERVATION VIII

M^{me} F..., ménagère, soixante-huit ans, née dans le département de l'Ardèche qu'elle n'a jamais quitté.

Antécédents héréditaires. — Père mort à soixante-douze ans d'une maladie du cœur.

Mère morte à soixante-cinq ans d'une broncho-pneumonie.

Antécédents personnels. — Rien à signaler dans la première enfance.

Plus tard, cinq grossesses menées à termes, trois des enfants sont morts en bas âge, deux sont actuellement vivants : un garçon en excellent état de santé et une fille infirme par suite de paralysie infantile.

Elle-même fut toujours bien portante et n'eut jamais que quelques varices.

L'histoire de sa maladie remonte à quatre ans.

A la suite de chagrins de famille, M^{me} F... sentit ses forces décliner.

Au mois d'octobre 1904 elle fut prise brusquement de broncho-pneumonie double *a frigore*, avec température élevée qui persista quelques jours, au bout desquels le cœur, qui jusque là s'était maintenu, commença à lâcher.

En janvier 1905, les jambes et les cuisses enflent mais restent indolores avec un œdème mou, dépressibles sans lésions d'aucune sorte. L'œdème augmente l'année suivante et remonte jusqu'aux seins. Entre temps, une médication appropriée à la cardiopathie fait tout rentrer dans l'ordre sauf l'œdème des jambes qui, pendant toute l'année 1907, persiste avec des poussées plus ou moins fortes.

Pendant le mois de mai 1907, les jambes, toujours indolores, sont le siège d'un prurit intense. La malade se gratte d'abord avec les ongles, puis, l'œdème des cuisses l'empêchant de se baisser, elle utilise une baguette en bois et enfin des pincettes.

La jambe droite excoriée commence à couler. L'inflammation qui s'établit gagnant de proche en proche crée des lésions étendues mais superficielles, d'aspect eczémateux.

Quinze jours après la jambe gauche, à son tour traumatisée, prend la même forme, avec accompagnement de lymphangite.

A partir de ce moment, la médication cardiaque ainsi que les diurétiques sont impuissants pour diminuer l'hypertrophie des membres inférieurs suintant en abondance.

C'est dans cet état que nous voyons la malade au mois d'août 1908. Les jambes — la droite surtout — sont considérablement enflées jusqu'au tiers supérieur depuis les orteils, restés indemnes. La surface tégumentaire est rouge, luisante, tendue dans les rares intervalles que laissent les grands placards

eczémateux d'où coule une sérosité d'odeur âcre.

Quelques ganglions inguinaux se rencontrent à la palpation.

Deux mois après, nous examinons à nouveau la malade et nous constatons avec étonnement que l'état des jambes s'est profondément modifié, prenant nettement l'aspect éléphantiasique tout au moins dans la région malléolaire et au tiers inférieur.

Là les téguments se sont desséchés et épaissis en masse, formant un bourrelet assez accentué. La région plantaire conserve toujours ses dimensions et son aspect normal. L'hypertrophie siège sur le devant du pied, aux malléoles et le long du tendon d'Achille pour remonter jusqu'au tiers supérieur de la jambe, où elle est limitée par un liséré rouge suintant. Sur tous ces téguments, on trouve des fissures et des croûtes avec végétations papillomateuses.

Voici les mensurations que nous avons notées :

Jambe droite :

Circulaire au mollet.....	48	centimètres
— au tiers inférieur.....	44	—
— aux malléoles.....	38	—
— du pied.....	32	—
— du talon au cou-de-pied.	40	—

Les dimensions du membre inférieur gauche, sont approximativement les mêmes, avec 1 centimètre de moins. Sauf la circulaire talon-cou-de-pied qui mesure 42 centimètres. Le talon est très douloureux.

Ajoutons que M^{me} F..., épuisée par quatre ans de maladie, et âgée de soixante-huit ans, est d'une grande maigreur dans les autres parties du corps.

Il est regrettable que la malade ne nous ait point autorisé à prélever par ponction une petite quantité de sérosité, afin de compléter l'étude de son cas, par un examen bactériologique.

*
**

III. — Il y a des cas où les états éléphantiasiques sont secondaires à un obstacle qui intéresse en même temps la circulation lymphatique et la circulation veineuse, sans qu'un examen même des plus attentifs permette d'attribuer un rôle prédominant à l'un ou à l'autre de ces systèmes vasculaires.

Ce sera, par exemple, un état éléphantiasique secondaire à une tumeur, un cancer, une malformation congénitale ou acquise.

L'observation suivante que M. Guillet, de Lyon, rapporte dans sa thèse en est une preuve frappante.

OBSERVATION IX

(Observation IV de la thèse de M. Guillet de Lyon.)

Fleurie Tal..., âgée de soixante-cinq ans, entrée aux Chazeaux dans le service de M. le D^r Augagneur, le 28 juillet 1903.

Antécédents héréditaires. — Père mort jeune d'une fluxion de poitrine.

Mère morte à soixante-seize ans, hémiplegique.

Personnellement : n'a fait aucune maladie aiguë.

Menstruation normale.

Elle n'a jamais quitté Lyon.

Mariée à vingt-quatre ans, elle a eu treize enfants, dont deux seuls sont vivants et bien portants, les autres morts en bas âge d'affections aiguës.

A cinquante ans, elle fit sur une brouette une chute qui lui causa un traumatisme violent du sein droit, avec douleurs vives et ecchymoses.

De suite, début d'une petite tumeur à la partie inférieure du sein ; cette tumeur grossit lentement puis s'ulcéra.

Six ans après, un chirurgien des hôpitaux consulté déclara la tumeur inopérable.

Actuellement, c'est-à-dire douze ans après le début, le néoplasme a envahi la partie droite du thorax et l'aisselle ; le sein a complètement disparu et à sa place, on voit une ulcération profondément creusée, à fond saignant, couleur chair musculaire, à bords irréguliers et infiltrés par le processus néoplasique ; elle laisse suinter abondamment un liquide ichoreux et fétide.

Oedème énorme du bras et de la main, qui se laisse déprimer pour former le godet.

Dans l'aisselle, infiltration ganglionnaire énorme et ligneuse. Ganglions sus-claviculaires.

Pendant le séjour de la malade à l'hôpital, nous avons vu se développer un éléphantiasis du membre supérieur droit.

En effet, l'oedème signalé plus haut s'est modifié comme aspect et comme consistance. Au lieu d'avoir un oedème

mou, lisse et blanc, nous avons une infiltration dermique énorme qui ne reçoit plus le godet, et sur laquelle l'hyperplasie papillaire dessine une lobulation des parties saillantes en relief sur les sillons qui les délimitent.

Les plis de flexion sont très exagérés tant au coude qu'au poignet. Notons que le maximum de lésions hyperplasiques est à l'avant-bras, tandis que le bras et la main sont beaucoup plus lisses.

La mensuration donne les résultats suivants :

Circonférence de la main : 34 centimètres.

Circonférence du poignet : 30 cm. 5.

A 4 centimètres au-dessous du coude : 36 centimètres.

A 4 centimètres au-dessus du coude : 44 centimètres.

Cet éléphantiasis s'est développé sans aucune manifestation inflammatoire ; la malade n'a jamais eu sur ce bras, ni ailleurs, aucun érysipèle, ni lymphangite. La coloration est uniformément brune, un peu plus pigmentée que le reste du tégument.

Il n'y a comme porte d'entrée à l'infection secondaire que l'ulcération cancéreuse, mais pas d'autres ulcérations sur le membre. Une seule fois, la malade s'est piqué le bras au niveau de ces lésions. Il en résulta une lymphorrhagie assez abondante sans diminution du volume du membre qui se termina spontanément sans infection,

Signalons l'apparition de douleurs violentes irradiées dans tout le bras et tenant sans doute à la compression du plexus brachial par les ganglions cancéreux.

Examen bactériologique : Deux ponctions avec une seringue stérilisée ; le liquide séro-sanguin retiré est ensemencé en bouillon ordinaire et en sérum de Marmoreck et injecté

dans la veine marginale de l'oreille d'un lapin, le tout sans résultat.

OBSERVATION X

(Courtin et Cléjat. — *Gaz. hebd. des Sc. méd. de Bordeaux*, 1906.)

Jean L... entre dans le service de M. le Dr Courtin le 30 avril 1906 envoyé par M. le Dr Gachet (de Lormont). Il est âgé de cinquante-huit ans, exerçant la profession de forgeron. Originaire du Béarn, depuis sa jeunesse il n'a pas quitté les environs de Bordeaux.

Son grand-père maternel et ses deux frères auraient été atteints de la même affection.

Le malade déclare avoir eu de tout temps le testicule gauche très gros, d'un volume double du droit. Il s'agissait là d'une hydrocèle congénitale qui fut la cause de la mise à la réforme du malade au moment du conseil de revision.

A signaler encore dans les antécédents personnels à l'âge de vingt et un ans, une blennorragie qui ne fut pas compliquée d'orchite.

Jusqu'en 1903, le scrotum conserva le volume d'un poing d'adulte. Depuis, il a augmenté progressivement par poussées inflammatoires successives, pour arriver à présenter maintenant le volume d'un gros œuf d'autruche. Actuellement, dans la station verticale, la limite inférieure du scrotum atteint les condyles fémoraux, et, dans cette position,

on remarque que l'éléphantiasis est nettement localisée à la partie du scrotum qui est comprise au-dessous du pôle inférieur des testicules.

D'une façon générale, la peau du scrotum est rosée, sillonnée de veines variqueuses turgescents. Elle présente par endroits et, surtout, à la partie inférieure, des places plus rouges où l'on remarque une fine desquamation épidermique.

La verge n'a pas disparu au milieu de la masse éléphantiasique.

Toute la partie antérieure rosée du scrotum contraste avec la partie postérieure qui a conservé sa coloration normale. La peau est dure au toucher, épaissie, et cet épaissement augmente d'autant plus que l'on s'approche de la limite inférieure du scrotum.

Les testicules, augmentés de volume, se dessinent nettement dans la station verticale, le gauche surtout, car ils ne sont pas compris dans la masse éléphantiasique. Ils sont très durs. Quant à l'épididyme, il est bosselé et douloureux.

La palpation permet de constater également un varicocèle double, surtout accentué à gauche.

L'examen attentif de toute cette région permet de porter en plus le diagnostic d'hydrocèle congénitale double et peut-être même de pachyvaginalite chronique.

A noter enfin l'existence d'une hernie inguinale double, surtout bien manifeste à gauche. Les ganglions inguinaux sont normaux.

L'examen du canal urétral a été pratiqué et a permis de reconnaître un léger rétrécissement de l'urètre membraneux.

Rien à signaler dans les urines.

L'état général du malade est bon. Les fonctions génitales se sont conservées jusqu'en 1904.

Le malade est entré à l'hôpital Saint-André pour se débarrasser d'une infirmité qui lui cause une gêne énorme, surtout au moment des chaleurs.

Nous nous trouvons donc en présence d'une tumeur complexe des bourses : hydrocèle double congénitale, varicocèle double, hernie inguinale double, le tout accompagné d'un état éléphantiasique très intense.

Comme notre malade n'a jamais quitté les régions tempérées, son état éléphantiasique paraît être lié d'abord à la ptose scrotale constituée par les hernies, l'hydrocèle double et le varicocèle gauche.

Cet éléphantiasis paraît dépendre aussi des poussées successives de lymphangite scrotale produite elle-même par le frottement incessant des vêtements sur le scrotum distendu. Le malade en effet accuse des démangeaisons intenses qui ont amené des lésions de grattage, surtout évidentes à la partie inférieure du scrotum.

La stase veineuse des parois scrotales pourrait également entrer en ligne de compte dans la pathogénie de cet éléphantiasis.

Le 8 mai 1906, M. le Dr Courtin, chirurgien de l'hôpital Saint-André, pratique l'oschéotomie. L'incision est faite en peau saine. L'hémorragie n'est pas très considérable. On rencontre à gauche une pachivaginalite chronique étouffant complètement le testicule et nécessitant son ablation par suite de l'impossibilité de la décortication.

L'hydrocèle droite est ponctionnée : il s'écoule un liquide

jaune citrin. M. le Dr Courtin pratique la cure radicale de l'hydrocèle droite en passant une compresse sur la vaginale. en éversant cette vaginale puis en abrasant une partie : un surjet de catgut la referme. L'intervention se termine par la cure radicale de hernie inguinale double.

Le malade, revu au mois de septembre, est en bon état et il nous déclare qu'il a pu reprendre sans inconvénients ses occupations de forgeron.

*
* *

A cette troisième classe d'états éléphantiasiques, nous rattacherons les formes mixtes qui sont dues à des ulcérations surtout d'origine spécifique : tuberculose ou syphilis.

Les observations ayant rapport à ces cas ne manquent pas dans la littérature médicale.

Nous en apportons une personnelle dans laquelle il s'agit d'une jeune malade à qui notre maître le Dr Perrin donne ses soins.

OBSERVATION XI

P... Marie, treize ans, née à Marseille qu'elle n'a jamais quitté.

Son père est mort à cinquante et un an d'une attaque.

•Sa mère âgée de cinquante-huit ans, poissonnière, en excellente santé, a eu dix enfants, dont cinq sont morts à des âges différents et d'affections diver-

ses ; parmi eux, fait à signaler, un garçon meurt à vingt ans d'une maladie de poitrine.

Les cinq autres, vivants, sont d'aspect robuste.

La fillette, que nous examinons, fut bien portante jusqu'à l'âge de sept ans, c'est-à-dire jusqu'au moment où son frère de vingt ans mourut.

A cette époque, elle vit apparaître à la face interne du pied gauche et à la naissance de la cuisse du même côté une grosseur comparable à une ampoule qui petit à petit augmenta pour s'étaler en une petite plaque. Ces deux plaques s'ulcérèrent donnant un liquide abondant et clair comme de l'eau.

La cuisse et le pied augmentèrent alors de volume, et bientôt, les plaques s'étendant toujours et de nouvelles venant s'ajouter aux premières, la jambe, le pied et la cuisse en furent couverts.

Malgré notre insistance nous n'avons pu obtenir de la malade ou de son entourage la description exacte de ces lésions primitives, leur forme et leur coloration.

Mais si nous examinons le membre atteint, nous nous trouvons en présence d'un vaste lupus tuberculeux, dont le diagnostic est affirmé par la présence de nodules lupiques disséminés un peu partout mais surtout à la cuisse où ils forment un véritable semis s'arrêtant nettement au pli inguinal.

La plante du pied est indemne ainsi que les orteils. Les premiers nodules lupiques apparaissent à la naissance de la deuxième phalange du second métatarsien. Là se trouve un bourrelet dur bordant les

racines des métatarsiens en arc de cercle. Immédiatement après, en remontant vers le cou-de-pied, une aire rouge, luisante, cicatricielle. Les nodules accuminés en véritables bourgeons papillomateux, reprennent en un bourrelet encerclant les deux malléoles, et s'élèvent jusqu'au genou. Ils sont disséminés sur toute la cuisse.

A la palpation ce pied et cette jambe sont durs, ligneux, rugueux et parfaitement secs : l'hypertrophie du membre, bien que considérable, n'atteint pas les dimensions de certaines éléphantiasis, véritables monstruosités.

Voici d'ailleurs les principales mesures que nous avons consignées :

Circulaire à la naissance des orteils.....	27	centimètres
— du talon et cou-de-pied.....	37	—
— aux malléoles	34	—
— tiers inférieur de la jambe.....	31	—
— tiers moyen.....	36	—
— tiers supérieur.....	40	—
— genou.....	42	—
— tiers moyen de la cuisse.....	44	—
— racine de la cuisse.....	48	—

Notre jeune malade est d'aspect plutôt chétif, elle est pâle et tousse depuis quelque temps. Elle ne souffre pas de sa jambe et n'en a jamais souffert.

Elle a sur le restant du corps d'autres foyers lupiques en activité.

Au bras gauche, au pli du coude, un placard de

3 centimètres sur 4 centimètres, qui a débuté il y a un peu plus d'un an.

Dans la région sous-maxillaire du côté droit, trois foyers gros comme une pièce de 0 fr. 50, et qui ont commencé il y a cinq à six mois. Nous ne trouvons pas de ganglions.

OBSERVATION XII

(M. Duhot. — Communication faite à la Société Méd. Chir. du Brabant. *Presse médicale belge*. Bruxelles, 1900. citée dans la thèse de M. Fiocre. Paris.)

A propos d'un cas d'éléphantiasis du scrotum

L'auteur avait primitivement présenté le malade avec le diagnostic de syphilis éléphantiasique du scrotum.

Le chancre remontait seulement à trois mois et il s'agissait de syphilis maligne. Les bourses très développées présentaient le volume d'une tête d'enfant ; elles étaient dures au toucher. Il existait également une hypertrophie du raphé périnéal. Le sujet était atteint en outre d'un phimosis, provoqué par l'infiltration en masse de tout le prépuce.

A la surface du scrotum on voyait des papules syphilitiques typiques et beaucoup d'autres éléments qui étaient en réalité des petites tumeurs. En étudiant celles-ci de près, on constate que leur grosseur varie depuis le volume d'un grain de millet jusqu'au volume d'un pois, pouvant aller jusqu'à trois centimètres d'épaisseur ; quelques-unes isolées, beaucoup conglomérées ; elles forment des petites tumeurs d'aspect

frambesioïde. Elles ont la couleur de la peau normale ; elles sont arrondies ou ovalaires ; la plupart non ombiliquées, quoique quelques-unes présentent une dépression centrale. Si l'on pique ces petites tumeurs, il s'en écoule une goutte de liquide lymphatique. Elles s'affaissent par la pression pour reparaitre immédiatement après. Le derme est très dur. L'aiguille de la seringue de Pravaz y pénètre difficilement.

Au microscope, l'on voit que l'épiderme a légèrement diminué d'épaisseur, les papilles sont plus aplaties et l'on n'y observe aucune infiltration de la couche de Malpighi.

Le tissu conjonctif du derme est dense et semble augmenté de volume. Dans ce tissu, et surtout dans la partie qui avoisine l'épiderme, l'on voit nettement les vaisseaux lymphatiques augmentés de volume, et dilatés en petites cavités, par endroits.

En présence de ces constatations cliniques et histologiques, l'auteur se rangeant à l'avis de plusieurs de ses collègues, pense qu'il s'agit dans ce cas particulier, d'une altération des canaux lymphatiques qui n'est autre que la « pachydermie lymphangiectasique » décrite par Rindfleisch et qui, sans aucun doute, est ici d'origine syphilitique.

Fait intéressant : les bourses qui étaient très volumineuses, se sont dans l'espace d'un mois considérablement affaissées sous l'influence d'un traitement mercuriel énergique, bien que la lésion éléphantiasique ne fût pas de nature spécifique.

En dehors de l'éléphantiasis microbienne et des trois classes d'éléphantiasis mécaniques ou états éléphantiasiques que nous venons d'établir, existe-t-il

d'autres cas que l'on ne puisse faire entrer dans aucune de ces catégories ?

Il nous semble que oui.

L'observation inédite que nous allons publier paraît en être une preuve.

Il existe des états éléphantiasiques sans cause apparente qui pourtant sont semblables aux autres par leurs formes et les résultats des examens histologiques.

Pour les expliquer, faut-il faire intervenir un état diathésique spécial, héréditaire ou acquis ?

Faut-il simplement considérer comme « incomplètes » les observations que nous possédons ? Incomplètes, en ce sens que le malade s'est trompé dans la narration de son histoire pathologique, intervertissant les dates, ou passant sous silence, même involontairement, des circonstances susceptibles d'éclairer l'observateur sur la pathogénie de son mal.

La lecture attentive de ces observations, telles que nous les possédons, et même dans les cas où l'éléphantiasis semble avoir eu pour cause une infection microbienne ou une stase lymphatique d'origine mécanique, fait ressortir ce fait précis : la coexistence presque constante de la syphilis, de la tuberculose ou du paludisme.

Est-ce à dire qu'une de ces maladies est capable de produire l'éléphantiasis ?

C'est une hypothèse que nous n'abordons en tous cas qu'avec la plus grande circonspection, car si la

relation des cas observés nous suscite cette remarque nous n'avons par contre, pour lui donner une valeur précise, pas la moindre preuve bactériologique.

Nous constatons le fait et laissons aux chercheurs futurs le soin de nous dire si le bacille de Koch, l'hématozoaire de Laveran, le tréponema de Schaudinn ou leurs toxines ne sont pas capables de produire sur le système lymphatique les mêmes lésions que la filaire ou le streptocoque. Nous-même nous promettons bien de diriger nos recherches dans ce sens dès qu'il nous sera donné d'étudier à nouveau un cas d'éléphantiasis.

En tous cas, on ne peut nier que par la cachexie et l'exagération des fonctions lymphatiques qu'elle détermine, la syphilis, le paludisme ou la tuberculose préparent un terrain favorable au développement des germes infectieux.

OBSERVATION XIII

(Malade du service de M. le Dr Roux de Brignolles.

Communiquée par M. le professeur Perrin.)

Femme âgée de vingt-cinq ans, née à Marseille, entre à l'Hôtel-Dieu de cette ville le 31 janvier 1906 pour une éléphantiasis des membres inférieurs et des organes génitaux.

Antécédents héréditaires. — Du côté paternel, grands-parents morts à quatre-vingt-deux et quatre-

vingt-onze ans. Du côté maternel : grand-père mort à soixante-dix ans ; grand'mère... (âge inconnu). Père mort à quarante-six ans d'influenza. Il avait contracté pendant son service militaire en Tunisie la fièvre paludéenne, et, depuis cette époque, en avait eu plusieurs accès à diverses reprises. Mère morte à trente-trois ans, après un affaiblissement progressif. A la suite d'un séjour à Saint-Louis-du-Rhône, elle avait eu des accès de fièvre intermittente. Mère de trois enfants, un fils et deux filles, qui sont vivants. Un fils et une fille sont mariés, la dernière fille est la malade.

Une tante du côté maternel avait eu, se rappelle la malade, des jambes volumineuses recouvertes de squames grisâtres. Cette femme avait eu cinq enfants, et mourut à quarante-trois ans des suites de couches.

Antécédents personnels. — Bonne santé dans l'enfance. Régée à dix ans. L'affection débute à douze ans par une grosseur, de la dimension d'une olive, à la face interne du genou gauche, puis à son tour le genou droit augmenta de volume, mais sans souffrances et ce n'est que par hasard que la mère s'aperçut de ces grosseurs anormales. Cette augmentation s'étendit ensuite sur toute la jambe du pied au genou.

A partir de l'âge de quatorze ans, la malade se souvient fort bien qu'elle a commencé à avoir des accès de fièvre plus ou moins rapprochés avec rougeurs et tuméfaction des membres inférieurs. Ces

accès, d'abord espacés, se sont rapprochés de plus en plus si bien que, de seize à vingt-trois ans, elle dit (elle-même) « que sur huit jours, elle n'avait pas un jour de bon ». Elle dépérissait, ne prenait aucune nourriture et ne buvait que de l'eau. Elle fut soignée à cette époque par le Professeur Forgues.

Ces accès de fièvre étaient très nets : frisson, stade de chaleur, sueurs abondantes, courbature générale, augmentation de volume consécutif, rougeur, écoulement de sérosité.

La malade entra à la Conception il y a neuf ans dans le service du professeur Queirel. On pratiqua la ligature de l'iliaque externe du côté gauche : il s'ensuivit une diminution de volume du membre qui dura un mois. Mais, les accès de fièvre continuant, le membre augmenta de nouveau. A diverses reprises on fit l'ablation de masses plus ou moins volumineuses soit à l'une soit à l'autre jambe.

La compression élastique fut mal supportée. L'électricité ne donna pas de résultats appréciables.

Il y a deux ans, à Montpellier, M. le professeur Forgues enleva deux masses lipomateuses l'une pesant 14, l'autre 16 livres. En février 1906 à l'Hôtel-Dieu de Marseille, M. Roux de Brignolles enleva la grande lèvre du côté gauche, pesant 980 grammes.

Etat des membres inférieurs. — Les deux membres sont déformés dans leur totalité : l'hypertrophie des jambes déborde sur les pieds qui sont indemnes : ils émergent au-dessous d'énormes bourrelets et de profonds sillons si bien que les jambes ont l'aspect

comparé par divers observateurs à celui d'un pantalon de zouaves ample et bouffant.

Aux jambes comme aux cuisses, toutes les saillies, tous les méplats normaux ont disparu : l'hypertrophie des téguments est segmentée par des sillons circulaires situés non seulement au niveau des articulations du jarret ou du cou-de-pied, mais encore dans la continuité des muscles où les sillons ne sont plus circulaires, se coupant sous différents angles et circonscrivant de gros lobules charnus dont les plus volumineux ont été enlevés soit par M. Forgues soit par M. Queirel dans un certain nombre d'opérations. On retrouve les cicatrices de ces interventions mais d'autres masses se sont produites depuis cette époque : il en existe une, entre autres, à la partie supérieure et postérieure de la cuisse droite qui a bien les dimensions d'une assiette plate.

A la mensuration nous trouvons :

Circulaire région malléolaire droite....	o m. 32 cm.
— — — gauche....	o 41
— des mollets droit et gauche....	o 50
— tiers supérieur jambe droite....	o 63
— — — gauche....	o 60
— région du creux poplité droit....	o 46
— — — gauche....	o 48
— tiers inférieur cuisse droite....	o 62
— — — gauche....	o 65
— tiers supérieur cuisse droite....	o 68
— — — gauche....	o 64

Mais ce qui gêne le plus la malade, c'est la tumeur produite par la grande lèvre droite qui l'empêche de s'asseoir à moins qu'elle ne prenne la précaution de la relever. Longue de 22 centimètres, elle a la forme d'une massue et débordé la fesse.

Les téguments des membres inférieurs sont modifiés dans leur consistance, la peau ne se plisse pas quand on la pince ; elle ne glisse pas sur les plans profonds, elle est dure et le doigt ne peut y creuser un godet. Elle a pourtant sa coloration normale et ce n'est que dans les plis que s'accumulent les matières grasses déterminant la rougeur et quelquefois du suintement.

Sur la grande lèvre droite, les téguments recouverts de poils présentent un aspect brunâtre avec des plis et des saillies rugueuses mamelonnées.

Examen histologique pratiqué par M. le Dr Ed. Hawthorn sur un fragment de la grande lèvre droite.

Caractères physiques. — La pièce a l'aspect d'un morceau de peau dont le derme ainsi que la couche cellulo-adipeuse sous-cutanée seraient très'épaissis ; d'autres caractères anormaux se révèlent à la simple inspection : la pigmentation paraît peu prononcée, la teinte des parties sous-jacentes à l'épiderme est d'un blanc jaunâtre pâle, et non du jaune franchement prononcé du tissu grasseux normal. D'ailleurs on ne voit pas la disposition régulièrement cloisonnée du tissu cellulo-grasseux, bien que la

constitution ne soit pas homogène. La consistance est molle, d'une mollesse dépourvue de la rénitence que possède le tissu graisseux, mais comparable à celle d'une éponge que l'on peut réduire à rien en la comprimant; de plus en comprimant cette chair on fait sourdre un liquide jaunâtre, gras, filant. Ce liquide est déplacé et dissous par le xylol à la température de l'étuve (37 degrés); il a fallu plusieurs passages dans ce réactif pour l'épuiser avant de pouvoir faire l'inclusion à la paraffine. Après traitement au xylol, des fragments de cette pièce ont pu être tout à fait aplatis par compression: replongés dans le xylol, ils ont repris leur volume primitif tout comme une éponge.

Caractères histologiques. — a) *Epiderme* L'épiderme est mince, il comprend tout au plus cinq à six couches de cellules épithéliales polyédriques; la couche cornée lamelleuse est quasi-nulle. Les papilles du derme étant très peu prononcées, l'assise génératrice de Malpighi ne décrit que peu de sinuosités. L'épiderme n'a donc pas ici l'aspect tourmenté, tirailé par la distension du derme comme on le voit souvent lorsque le processus éléphantiasique se développe au-dessus d'une base résistante — aux jambes, par exemple.

Bien au contraire, les cellules épithéliales ont pu se développer à l'aise sans se déformer mutuellement; il semble même que cet épiderme est dans un état un peu œdémateux, car la coloration des cellules est assez pâle, les espaces intercellulaires paraissent

sont un peu élargis et peu teintés et, enfin, le corps de Malpighi n'a pas partout son aspect de palissade épaisse, robuste et sans brèches, car, en bien des points, les cellules de cette couche laissent entre elles des espaces clairs, mal teintés, et paraissent alors légèrement réduites, composées presque entièrement d'un noyau moindre qu'à l'état normal.

b) *Derme*. — Le derme est démesurément hypertrophié. Je décrirai d'abord son stroma conjonctif, puis, les organes qui y sont renfermés.

La première conséquence de cette hypertrophie est l'effacement déjà très prononcé des papilles déjà signalé à propos de l'épiderme. En sorte que les faisceaux conjonctifs parallèles qui sont situés immédiatement au-dessous de l'épiderme décrivent des ondulations plutôt que des sinuosités. Ces faisceaux qui forment la couche la plus superficielle du derme, n'occupent qu'une partie relativement restreinte — le quart environ — de l'épaisseur de cette région. Ils sont séparés, dissociés sur toute la longueur de leur trajet par des espaces clairs, absolument vides de cellules rondes ou endothéliales, véritables espaces lymphatiques dilatés que les manipulations subies par la pièce, ont dû débarrasser de leur contenu.

Dans tout le reste du derme, le stroma conjonctif affecte un tout autre aspect : c'est un stroma lâche, nullement fasciculé où se rencontrent un nombre assez restreint de cellules étoilées et une multitude de fibrilles croisées en tous sens. Les mailles de ce

réseau sont très lâches, et bordent aussi des espaces clairs, vides, larges ; elles ne se resserrent qu'au voisinage des vaisseaux pour leur offrir un soutien.

Les vaisseaux sanguins sont nombreux, dilatés, notamment les capillaires ; leurs ramifications sous-épidermiques sont multipliées, mais sont vides de sang. Sur leur trajet (les veines surtout) ils sont entourés par une abondance de leucocytes, tout comme au voisinage d'un foyer inflammatoire.

Les vaisseaux lymphatiques n'existent pas : ils sont remplacés par ces espaces dilatés qui font du derme un vrai lac ou sinus lymphatique. Les glandes sont rares : celles que j'ai pu voir sont largement étalées.

Les poils sont rares aussi : leurs follicules sont entourés comme les veines par des amas de leucocytes.

Les éléments musculaires sont peu nombreux, éloignés les uns des autres ; leurs fibres paraîtraient normales, si la striation n'était faiblement marquée.

En résumé, tous les éléments du derme sont en quelque sorte modifiés, ont une expansion libre au sein d'une véritable admosphère lymphatique.

c) *Couche cellulo-graisseuse.* — Elle ne présente pas, sur les fragments que j'ai vus, de séparation nette d'avec le derme, ni un grand développement. On rencontre seulement quelques îlots graisseux dans la couche profonde du derme. Cette graisse m'a paru normale.

OBSERVATION XIV (Résumée)

(Rhenter. — Service du professeur Poncelet de Lyon.)

Il s'agit d'un cultivateur de l'Ardèche, âgé de quarante ans, n'ayant jamais habité les pays chauds, et chez qui les premiers symptômes du mal apparurent à l'âge de trente-cinq ans. A cette époque, son genou gauche se mit à augmenter de volume, avec rougeur accentuée et douleurs vives, en même temps que l'état général devenait assez grave, avec fièvre, céphalée, vomissements. Six semaines après, les phénomènes infectieux généraux et locaux avaient disparu, mais le malade restait avec un membre inférieur gauche dont les dimensions étaient anormales.

Depuis cinq ans, à intervalles plus ou moins rapprochés, des accidents éclatent qui revêtent tous le même type : tuméfaction considérable et douleur au niveau du membre malade, sans qu'ait jamais reparu la rougeur des téguments, fièvre, vomissements et signes généraux d'un état infectieux. Tout rentre dans l'ordre au bout d'un temps plus ou moins long. Mais le malade dit avoir nettement remarqué que, après chaque poussée, sa jambe gauche reste un peu plus volumineuse qu'elle ne l'était avant.

Actuellement, elle mesure 44 centimètres de circonférence au niveau des malléoles, 60 centimètres au niveau du mollet, 67 centimètres au niveau de la cuisse. Le volume du membre atteint plus du double de celui du côté opposé.

Dans l'étiologie de ce cas d'éléphantiasis nostras, il semble qu'il ne faille faire intervenir ni une infection strepto-

coccienne, ni la syphilis. En revanche, le malade est porteur d'une épididymo-orchite chronique remontant à plusieurs années et, si l'examen clinique ne révèle pas chez lui d'autres lésions tuberculeuses, son séro-diagnostic est plutôt positif avec une agglutination nette au cinquième. M. Rhenster estime donc logique de rattacher à la tuberculose la déformation apparue chez ce sujet.

OBSERVATION XV (Résumée)

(Observation II de la thèse de M. Guillet de Lyon.)

Eugène Cr..., âgé de trente ans, manoeuvre, présentant dans ses antécédents héréditaires une mère ayant eu un érysipèle à la jambe droite.

Personnellement : à l'âge de huit ans, une adénite suppurée à l'aîne droite ouverte spontanément. A douze ans, érysipèle à la jambe droite. A vingt ans, il contracta à Toulon un accès de paludisme qui se répéta plusieurs fois pendant son séjour de trois ans dans cette ville, et deux ou trois fois en tout depuis.

A vingt-six ans : débuts de l'affection qui l'amène à l'hôpital en 1903, Il s'agit d'une augmentation de volume de sa jambe droite, qui commença par apparaître au pied, puis s'étendit, en remontant sur la jambe, jusqu'au genou

Augmentation lente, progressive, indolore et sans aucunes manifestations inflammatoires apparentes.

Les urines ne renferment ni sucre ni albumine.

M. Rochet a fait au malade une saignée de sa veine saphène externe, un peu au-dessous de l'articulation du genou. Cette

intervention fut suivie d'une diminution légère de l'hypertrophie, mais qui ne dura que deux jours, après quoi le membre reprit ses dimensions antérieures.

Les recherches bactériologiques donnent un résultat négatif.

OBSERVATION XVI (Résumée)

(Prise dans le service du D^r Monnier,
rapportée dans la thèse de Guillemain, 1895-1896.)

Il s'agit d'un malade de seize ans qui entre à l'hôpital pour un élephantiasis du membre inférieur gauche, dont il est donné une description complète.

On constate de plus, sur cet enfant, deux fistules fort inégales siégeant au niveau des articulations sacro-iliaques droite et gauche. Celle du côté droit, au dire du malade, ne donne plus d'écoulement depuis fort longtemps. A gauche, au contraire, l'écoulement est encore abondant et nécessite la présence continuelle d'un pansement. Le stylet pénètre dans l'intérieur de l'articulation sur une longueur de 3 cm. 5 et arrive sur une surface cariée mais limitée. Aucun trouble fonctionnel important d'ailleurs à signaler. Le malade se plaint seulement un peu quand on palpe le pli de l'aîne dans lequel on trouve de petits ganglions au nombre de trois ou quatre seulement, durs, scléreux.

Le toucher rectal, pratiqué à ce moment, permet de percevoir à l'extrémité de l'index profondément enfoncé une masse très dure, irrégulière siégeant seulement à gauche, qui pourrait bien être un paquet d'adénite tuberculeuse.

Les renseignements obtenus sur les antécédents de cet enfant sont les suivants :

La mère est morte à l'âge de trente ans d'une affection de la gorge que nous n'avons pu déterminer. Le père est atteint d'une maladie de la moelle épinière qui, depuis 1887, l'oblige à aller à son travail de comptable, transporté dans une voiturette. Le malade n'a ni frère ni sœur et a toujours habité dans le département de la Marne ; il n'a jamais présenté d'accès fébrile qui puisse laisser admettre la possibilité de fièvre paludéenne. Quant au début de l'affection, il paraît des plus nets. En venant au monde, l'enfant était normalement constitué. A deux ans, pneumonie dont il guérit sans incidents. Vers l'âge de quatre ou cinq ans, deux abcès s'ouvrent à la partie inférieure de la colonne vertébrale, donnant un pus assez abondant. l'abcès du côté droit tarit vite : le gauche entretient la fistule qui est sous nos yeux. C'est quelques mois après, par conséquent, vers l'âge de cinq ans à cinq ans et demi, que le membre gauche prend des dimensions anormales et que l'état actuel est constitué. Depuis en effet, l'enfant s'est développé normalement mais est resté amaigri, d'aspect souffreteux.

Les membres supérieurs sont normaux.

Le malade, depuis deux mois seulement, est atteint d'une cystite fort douloureuse l'obligeant à uriner toutes les cinq minutes. L'urine alcaline, fort odorante, ne contenant ni albumine, ni sucre, présente un dépôt blanc laiteux dans lequel on a par deux fois recherché le chyle ; les résultats sont restés négatifs. Par contre, les globules de pus fort abondants sont décelés par le microscope ainsi que la réaction par l'ammoniaque l'avait fait prévoir. Les urines, pri-

ses aseptiquement dans la vessie à trois reprises différentes, ne permettent pas de reconnaître le bacille de Koch.

Dans les prises de sang, faites à différentes heures de la soirée, aucune fois on n'a trouvé de filaire. Ces mêmes prises de sang ont permis de constater que le nombre de globules blancs et de globules rouges est resté dans la proportion normale.

OBSERVATION XVII

(Prise à l'hôpital Saint-Louis, salle Henri IV, n° 12393.

Communiqué par M. le professeur Gaucher.)

M^{me} veuve R..., soixante-six ans, culottière, née à Paris.

Malade très difficile à interroger, donne très peu de renseignements sur le début et l'évolution de sa maladie.

Celle-ci aurait commencé il y a douze ans par des « boutons » suppurants apparus sur les jambes. Peu après survint de l'œdème qui, depuis cette époque, n'a fait que progresser sans s'accompagner jamais d'ulcération ni d'éruption d'aucune sorte sur les membres inférieurs. De même, elle n'accuse rien qui ressemble à des poussées lymphangitiques, l'évolution a été torpide, progressive, sans accès douloureux, ni fébriles.

Actuellement, 26 septembre 1908, la malade est très obèse, de très forte corpulence. Les membres inférieurs sont à peu près normaux de la racine des cuisses aux genoux. Les jambes, par contre, sont atteintes d'éléphantiasis typique, infiltration énorme de la peau et du tissu cellulaire, déformations en forme de poteaux, avec trois bourrelets circulaires

séparés par des sillons profonds. La peau, à la face antérieure de la jambe, surtout à gauche, est le siège de lésions d'hyperkératose pigmentée, avec placards verruqueux, noirâtres, mamelonnés.

Douleur légère à la pression, pas d'adénopathie perceptible.

D'autre part, emphysème pulmonaire chronique avec congestion des bases ; cœur mou mais sans lésion orificielle. Pas de sucre dans les urines.

Le 28 septembre, la malade est plus dyspnéique : elle expectore des crachats rouillés et glutineux. Langue sèche. Température : $38^{\circ}1$, pas de point de côté. La fièvre avait débuté la veille avec $38^{\circ}8$.

A l'auscultation, par suite de l'obésité et de l'emphysème, impossibilité de déceler le foyer pneumonique. Pouls arythmique, inégal et irrégulier.

Traitement : ventouses sèches et scarifiées. Huile camphrée et caféine, grogs chauds, saignée 250 grammes.

29 septembre. — Nuit assez calme. Le matin : dyspnée toujours intense. Pouls 110, température $39^{\circ}4$, pas de foyer perceptible, même traitement sauf la saignée.

30 septembre. — Langue humide, amélioration sensible. Température $39^{\circ}8$.

Le soir, dyspnée intense, asthénie, arythmie. Pas de foyer perceptible.

Traitement : Digitale en poudre. Huile camphrée, cataplasmes sinapisés, ventouses.

1^{er} octobre. — Le matin, malade très abattue et dyspnéique. Extrémités froides, même traitement.

Meurt le soir à 6 heures.

Autopsie le 3 octobre. — Pneumonie du lobe inférieur gauche avec hépatisation rouge. Emphysème et bronchite chronique. Cœur gras, dilaté. Aortisme peu marqué. Sclérose de la pulmonaire. Foie gros, congestif, sans sclérose. Reins gros. 7

Ganglions inguinaux atrophiés. Adipose considérable.

*
* *

Il est difficile de tirer une conclusion exacte de cette observation. La malade ne fut point examinée au début. Qu'étaient ces « boutons suppurants » qu'elle signale ? Des ulcérations banales, porte d'entrée d'infection lymphangitique ? Des gommes ? Nous l'ignorons et nous gardons de toute hypothèse.

DIAGNOSTIC ET PRONOSTIC

Le diagnostic de l'éléphantiasis — et nous n'avons en vue que les cas rencontrés dans nos pays — devra être fait soit au moment des poussées prodromiques, soit une fois l'affection constituée.

A la période de début, il sera toujours difficile de la différencier d'avec l'érysipèle qui dans bien des cas la précède, mais s'en distingue cependant par le bourrelet visible et sensible au toucher qui limite la plaque.

Le diagnostic sera bien plus difficile encore avec la lymphangite qui accompagne précisément les poussées.

Il se fera encore : avec la phlébite reconnaissable à ses caractères (œdème blanc dur, avec dilatation du réseau veineux sous-cutané, rétablissement de la circulation de retour par voie collatérale, veine oblitérée perceptible à la palpation comme un cordon dur, noueux, troubles nerveux concomitants) ; avec le plegmon à début plus rapide s'accompagnant d'une douleur plus intense à la pression et beaucoup plus limitée, ne présentant ni bulles ni lymphorrhagie.

L'éléphantiasis constituée sera distinguée : de la syphilis, surtout au scrotum. Les commémoratifs, la recherche de l'accident primitif, la « lecture » des cicatrices, et le traitement d'essai, permettront d'élucider des formes parfois fort embarrassantes.

Aux membres inférieurs, la tuberculose s'accompagne presque toujours de lésions osseuses. La recherche du bacille de Koch et l'inoculation au cobaye seront parfois nécessaires.

Les différentes tumeurs bénignes ou malignes : nævi géants, lipomes, angiomes, lymphangiomes, etc., plus circonscrites et sans poussées inflammatoires préexistantes, pourront être distinguées des éléphantiasis congénitales après un examen attentif.

Le diagnostic de causes, qui permettra de séparer les éléphantiasis filariennes, streptococciques ou infectieuses, et mécaniques, se fera surtout par les commémoratifs, la recherche des accidents initiaux et l'examen bactériologique.

Le pronostic est bien différent suivant le siège et la cause de la maladie.

Aux membres inférieurs, il deviendra sérieux ou grave lorsque les déformations et l'hypertrophie auront atteint un degré tel que le malade ne pourra plus utiliser ses jambes, que par suite de la douleur intense (due sans doute à des compressions nerveuses) il devra recourir à l'amputation.

C'est heureusement le cas exceptionnel et le plus souvent le malade vit et même travaille en supportant fort bien cette infirmité.

Lorsqu'elle siège exclusivement aux organes génitaux, l'éléphantiasis devient vite un obstacle aux rapprochements sexuels et aux fonctions urinaires. Après quelques essais de la thérapeutique médicale utilisée en pareil cas, le malade devra penser le plus tôt possible à l'intervention chirurgicale qui donne des résultats excellents dans ces cas limités.

Le pronostic de l'éléphantiasis empruntera également de la gravité à l'affection causale, surtout aux cardiopathies et aux néphrites, qui se verront elles-mêmes rendues plus sérieuses par l'augmentation de travail imposée à des organes déjà lésés.

TRAITEMENT

Peu de mots à dire sur le traitement, sauf pour constater l'inefficacité presque constante de tous les moyens thérapeutiques tentés jusqu'ici.

Nous les passerons rapidement en revue :

Traitement hygiénique : Changement de climat. Propreté méticuleuse des membres œdématisés. Assèchement des marécages dans les contrées où pullule la filaire ; destruction des moustiques.

Traitement interne : Quinine contre les accès de fièvre, médication appropriée à la syphilis ou à la tuberculose lorsque ces maladies peuvent être soupçonnées. Glycérine, thymol, ces deux derniers médicaments ont dû être abandonnés. Levure de bière. Médication appropriée aux maladies du cœur, du foie ou des reins.

Traitement externe : Compression avec la bande de toile enroulée autour des tissus éléphantiasiques. Port du bas élastique nécessitant une grande surveillance à cause de la gangrène qu'il peut déterminer. Emploi de la bande de caoutchouc en applications quotidiennes pendant des laps de temps plus ou moins longs.

Traitement électrique préconisé par Sylva Aranjó et Moncorvo, soit par courants continus, soit par courants induits et électrolyse.

Traitement chirurgical : Scarifications qui évacuent de grandes quantités de lymphe sans amener de diminution importante et stable de l'œdème : elles sont, en outre, d'un emploi dangereux par suite des infections secondaires qu'elles favorisent.

Ligatures des troncs veineux, qui ne donnent pas de résultat durable.

Extirpation des ganglions infectés ou sclérosés afin de supprimer les poussées lymphangitiques : cette thérapeutique fut suivie par M. Le Dantec dans un cas. Nous en ignorons la conclusion.

Ablation des tissus éléphantiasiques lorsqu'ils sont circonscrits ou quand, par leur exagération, ils deviennent une cause de troubles graves pour l'existence. Dans le premier cas, l'opération n'est pas suivie de récédive, ainsi que plusieurs observations le mentionnent, mais alors il s'agit presque exclusivement d'éléphantiasis de la verge ou du scrotum. Dans le second cas, nous avons à traiter des éléphantiasis des membres, et l'intervention chirurgicale n'est que palliative, les bourrelets de tissus enlevés facilitent l'usage du membre, mais l'affection n'en poursuit pas moins son cours.

M. Clair, dans une communication à la Société exotique de Paris, dit avoir eu l'occasion de voir appliquer, par Castellani, la fibrolysine dans le traitement de l'éléphantiasis des membres. Il s'est assuré

de la valeur réelle de ce moyen thérapeutique. Castellani recommande le repos absolu du membre malade pendant la première semaine et sa compression par des bandes élastiques ou des coussinets remplis de plombs de chasse. Au cours de la seconde semaine, on pratique des injections de fibrolysine, à la dose de 2 centimètres cubes, de préférence dans les zones les plus atteintes par l'éléphantiasis. Ces injections font diminuer considérablement le volume du membre lésé, dont la peau devient souple, élastique. Le traitement peut être complété par l'amputation de lambeaux elliptiques de peau contenant des noyaux fibreux irréductibles ; les malades doivent porter dans la suite un bas élastique, ce qui permet d'éviter les récidives.

M. Brault, professeur de clinique des maladies des pays chauds, syphilitiques et cutanées, à l'Ecole de Médecine d'Alger, préconise le traitement suivant qui lui a donné de bons résultats :

Aux acces éléphantiasiques, il applique la thérapeutique des poussées lymphangitiques : badigeonnages à l'ichtyol et à la traumaticine, injections sous-cutanées de sérum de Marmorek. Au début de la période d'état, il a recours : au repos, aux massages, aux bains de vapeur, aux pansements compressifs, aux frictions au collargol et aux injections de calomel.

Si cette thérapeutique demeure impuissante, il aborde alors le traitement chirurgical.

CONCLUSIONS

L'éléphantiasis n'est pas une entité morbide. C'est un syndrome anatomo-clinique défini dont les conditions pathogéniques sont multiples.

Ces conditions peuvent être ramenées à trois, d'où trois classes principales d'éléphantiasis. Successivement nous avons étudié :

L'éléphantiasis filarienne ;

L'éléphantiasis microbienne ou infectieuse ;

L'éléphantiasis mécanique ou états éléphantiasiques.

Cette dernière classe a été subdivisée en trois catégories suivant que la cause déterminante intéresse primitivement :

Le système lymphatique ;

Le système veineux ;

Les deux systèmes simultanément.

Nous avons ajouté à cette troisième catégorie les états éléphantiasiques développés sur des ulcérations surtout syphilitiques ou tuberculeuses.

Nous avons discuté chacun des paragraphes de cette division au point de vue clinique et histologique et l'avons fait suivre d'observations typiques

dont beaucoup sont inédites et quelques-unes personnelles.

Enfin, nous avons vu que si le diagnostic de l'éléphantiasis est relativement aisé, son pronostic n'est rendu grave que par la durée de cette affection et la gêne qu'elle entraîne dans les fonctions vitales.

Quant à son traitement, il n'est curatif que dans certaines conditions précises ; dans la majorité des cas, il ne sera que palliatif, encore devra-t-on épuiser, pour arriver à un bon résultat, toutes les ressources d'une thérapeutique complexe.

Vu : le Président de la thèse,

GAUCHER

Vu : le Doyen,
LANDOUZY

Vu et permis d'imprimer,
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris

LIARD

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

- Achalme.* — Le streptocoque de l'érysipèle. Thèse de Paris, 1891.
- Arnozan.* — Leçons cliniques sur l'éléphantiasis. Journ. de Méd. de Bordeaux, 1888-1889.
- Balzer.* — Œdème éléphantiasique du scrotum et du membre inférieur gauche consécutif à un bubon blennostromeux. Gaz. des Hôp., 1894, n° 61.
- Bayet.* — Considérations sur la pathogénie de l'éléphantiasis. Journ. méd. de Bruxelles, 13 octobre 1898.
- Besnier et Doyon.* — Traduction du traité de Kaposi, édit. 1891, t. II.
- Bloom.* — Eléph. Arabum. Louisville. Mouth. J. M. et S., 1906-1907, XIII, 405.
- Boddaert.* — Recherches sur la localisation et le mode de développement de l'œdème lymphatique. Bull. de l'Ac. royale de Méd. de Belgique, 28 sept. 1895.
- Bodin (E.).* — Un cas d'éléphantiasis congénitale. Bull. Soc. Scien. et Méd. de l'Ouest. Rennes, 1905, XIV, 318.
- Bonhommet.* — Des lymphangiectasies cutanées et particulièrement d'une forme végétante lymphorragique avec éléphantiasis. Thèse de Paris, 1895-1896.
- Bouillaud.* — Observation d'éléphantiasis des stases, ten-

dant à prouver que cette maladie peut avoir pour cause première une lésion des veines. Arch. génér. de Méd., sept. 1824.

Brault. — Pseudo-éléphantiasis de la verge après ablation des ganglions inguinaux. Soc. dermat. et syph., 1897.

Brault (J.). — L'éléphantiasis dit des Arabes en Algérie. Prov. méd. Paris, 1908, XIII, 145-147.

Bramwell (B.). — Eléphantiasis. Clin. stud. Edimb., 1907-1908, VI, 41-49.

Brouardel. — Eléphantiasis des organes génitaux externes consécutif à l'ablation des ganglions inguinaux. Soc. dermat. et syph., 1896.

Brassac. — Article : Eléphantiasis. Dict. encycl. des Sc. méd., 1886.

Bureau. — Eléphantiasis du clitoris et de son capuchon. Gaz. méd. de Nantes, 1900, XVIII, 169-172.

Carle et Jambon. — L'éléphantiasis. Étude critique sur sa pathogénie. Gaz. des Hôp., 1904, LXXVII, 1447-1452.

Castellani. — Further observations on the treatment of elephantiasis. J. Trop. M. (etc.). Lond., 1907, X, 297.

Coculet (A.). — Contribution à l'étude du lupus éléphantiasique. Thèse de Paris, juillet 1888.

Cornil. — Eléphantiasis des Arabes. Progr. méd., sept. 1883.

Castera. — Étude sur les rapports de l'éléphantiasis des Arabes avec la filaire. Thèse, 1892.

Courtin (J.) et *Cléjat* (C.). — Deux cas d'éléphantiasis nostras. Gaz. hebdom. des Sc. méd. de Bordeaux, 1906, XXVII, 457-459.

- Glarac.* — Étiologie et pathogénie de l'éléphantiasis. Thèse de Paris, 1881.
- Le Dantec.* — Recherche du dermocoque dans la peau éléphantiasique. Soc. de Biologie. Paris, 1907, LXIII, 133-135.
- Pathogénie de l'éléphantiasis exotique et de l'éléphantiasis nostras. Caducée. Paris, 1907, VII, 215.
- Dominici.* — Pratique dermatologique, t. II, 1901.
- Duhot.* — Présentation d'un cas de syphil. éléph. du scrotum. Presse méd. belge. Bruxelles, 1900.
- Du Castel.* — Éléphantiasis de la verge. Soc. derm. et syph., mars 1898.
- Elliot.* — Elephantiasis of limited skin areas. J. Trop. med London, 1907.
- Emery et Glantenay.* — Éléphantiasis des organes génitaux externes. Soc. derm. et syph., 1898.
- Follet.* — Pathogénie des états éléphantiasiques. Thèse de Paris, 1895-1896.
- Fournier et Mendel.* — Éléphantiasis nostras. Soc. derm. et syph., juin 1893.
- Fox (H.).* — Cases of elephantiasis. J. cutan. dis. incl. syph. N.-Y., 1908, XXVI, 37.
- Fiocre.* — Contribution à l'étude de l'éléphantiasis nostras, variété lymphangiectasique. Thèse de Paris, 1901.
- Frisch (Von).* — Arch. f. klin. chir. Berlin, 1907, LXXXIV, 153-179.
- Gaucher.* — Leçons sur les maladies de la peau.
- Goubert.* — Des états éléphantiasiques non filariens. Thèse de Montpellier, 1902-1903.

- Guillet.* — Pathogénie de l'éléphantiasis. Thèse de Lyon, 1904.
- Herr.* — Eléphantiasis nostras du membre inférieur, variété infectieuse. Thèse de Paris, 1902.
- Howland* (E. de M.). — A case of elephantiasis. Illinois med. bull. Chicago, 1907-1908.
- Janselme.* — Des dermites et de l'éléphantiasis consécutifs aux ulcérations des membres variqueux.
- Kreibich.* -- Eléphantiasis d'origine lupique. Wiener dermatologische gesellschaft, mai 1901.
- Le Siner.* — Contribution à l'étude et au traitement de l'éléphantiasis du scrotum. Thèse de Paris, 1887
- Livon* fils. — Etude sur la filaire. Marseille médical, 1906, 753-762.
- Magalhaes* (de). — De l'éléphantiasis et des manifestations chirurgicales de la filariose. Gaz. clin. S. Paulo, 1906, IV, 809-337. — Trib. med., 1906, 501-520.
- Menocal.* — Elefantiasis y estados elefantiasicos. R. med. Cubana. Habana, 1907.
- Monod.* — Eléphantiasis des deux membres inférieurs. Bull. et Mém. de la Soc. de Chir. Paris, 1881, 851.
- Moncorvo.* — Revue mensuelle des Maladies de l'Enfance, mars-avril 1886. Journ. méd. et théér. infant., août 1895.
- Manson.* — Additional notes on filaria sanguinis and filarious disease. Lancet, janvier 1881.
- Piery.* — Thèse de Lyon, 1899.
- Poucel.* — Elephantiasis des deux jambes d'origine cardiaque. Mars. Médical, 1908, XIV, 101-104.
- Renaut.* — Art. : Dermatose du Dict. encycl. des Sc. méd.

- Observation pour servir à l'histoire de l'éléphantiasis et des œdèmes lymphatiques. Arch. phys., 1812.
- Rhenter*. — Un cas d'éléphantiasis nostras du membre intérieur gauche. Rev. d'Orthop., 1908, mai, III, 363.
- Rénon*. — Eléphantiasis nostras. Soc. de Biol., 1897.
- Silva-Arnajo*. — Atlas des maladies de la peau, 1884, 3^e fasc.
- Riedel*. — Œdème persistant à la suite de l'extirpation des ganglions. Sem. méd., 1824.
- Sabouraud*. — Parasitologie de l'éléphantiasis nostras. Ann. derm. et syph., 1892, 592-629.
- Tuffier*. — Eléphantiasis suite de traumatisme. Soc. chir., janvier 1898.
- Virchow*. — Traité des tumeurs, t. I, 299.
- Voillemier*. — Eléphantiasis du scrotum et de la verge. Ann. derm. et syph., 1873-1874.
- Verhaeren (J.)*. — Une observation d'éléphantiasis filarien. Thèse de Paris, 1896.

